ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE,

JOURNAL COMPLÉMENTAIRE DES SCIENCES MÉDICALES;

PUBLIÉ

Par le Dr RAIGE-DELORME,

AVEC LA COLLABORATION SPÉCIALE :

Pour les *sciences anatomiques et physiologiques*, de MM. Cl. Bernard, Denonvilliers, Longet, Mandl, Regnauld;

Pour les *sciences médicales*, de MM. Aran, Barth, Beau, Blache, Calmeil, Alph. Cazenave, Fauvel, Grisolle, Roger, Tardieu, Valleix;

Pour les *sciences chirurgicales et obstétricales*, de MM. Cazeaux, Gosselin, Laugier, Lenoir, Richet, Voillemier;

Pour les *sciences historiques et philosophiques de la médecine*, de MM. Daremberg et Littré.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 bis.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE,

JOURNAL COMPLÉMENTAIRE

DES SCIENCES MÉDICALES.

4e Série. — Tome XVIII.

PARIS.

LABÉ, ÉDITEUR, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
place de l'École-de-Médecine, 4;

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, 14.

1848

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Septembre 1848.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

MÉMOIRE SUR UNE DISTINCTION NOUVELLE DE DEUX FORMES DE LA BRONCHITE; PRÉCÉDÉ DE QUELQUES CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'INFLAMMATION DE LA MEMBRANE MUQUEUSE DES VOIES AÉRIENNES;

Par J.-H.-S. Beau, *médecin de l'hôpital Saint-Antoine, agrégé à la Faculté de médecine de Paris.*

§ I. *Quelques considérations générales sur l'inflammation de la membrane muqueuse des voies aériennes.*

On admet que la membrane muqueuse du larynx, de la trachée et des bronches s'enflamme isolément. On admet aussi que l'inflammation circonscrite dans ces divers points détermine des symptômes propres à chacune des régions affectées. Mais quand on veut étudier à fond et comparativement les symptômes assignés à l'inflammation du larynx, de la trachée et des bronches, on rencontre dans tout ce qui est écrit à ce sujet beaucoup d'incertitude, d'incohérence et même de contradiction; de telle sorte que l'histoire de la bronchite, qui

passe à tort pour être d'une étude extrêmement simple et facile, se trouve embarrassée de toutes sortes de difficultés, C'est ce que je vais développer avant d'en venir au but principal de ce travail, qui est la distinction de deux espèces de bronchites.

Je dois faire remarquer que la phlegmasie dont il va être question est la phlegmasie simple ou catarrhale de la membrane muqueuse des voies aériennes : je n'ai donc aucune mention à faire de ses formes *ulcéreuse, pseudomembraneuse, sous-muqueuse,* etc.

I. *Phlegmasie catarrhale du larynx.* Les symptômes que l'on assigne généralement à la laryngite sont les suivants : l'altération de la voix ; une douleur dans le larynx, soit spontanée, soit provoquée par la pression sur le larynx, par la déglutition, par l'action de parler ou de tousser ; de la toux suivie ou non d'expectoration ; des râles que l'on entend soit à distance, soit à l'aide du stéthoscope.

Tels sont les symptômes que l'on reconnaît généralement à la laryngite. Mais quelques-uns d'entre eux présentent des circonstances qui demandent à être précisées. Sous ce rapport il faut distinguer dans la laryngite deux périodes, que les anciens médecins reconnaissaient dans la plupart des maladies, et qu'ils appelaient période de *crudité* et période de *coction* ou de *maturation.* Je n'adopte certainement pas la théorie sous l'influence de laquelle ils avaient créé ces deux expressions ; mais je crois qu'à défaut d'autres, elles expriment assez bien l'ensemble des symptômes qui se succèdent non-seulement dans la laryngite, mais encore dans les autres phlegmasies de la membrane muqueuse des voies aériennes.

1° La période de crudité de la laryngite comprend les symptômes les plus aigus de cette affection, soit que cette acuité soit primitive et qu'elle dure plusieurs jours, soit qu'elle soit éphémère et qu'elle se montre à titre de recrudescence passagère dans les laryngites anciennes.

Cette période est caractérisée par l'altération de la voix et par la douleur du larynx; mais elle l'est surtout par certaines circonstances assez précises de toux, d'auscultation et d'expectoration.

La toux est provoquée par une sensation de sécheresse et de titillation insupportable au larynx. Cette sensation est assez semblable à celle d'un véritable corps étranger que l'on sent le besoin impérieux d'expulser; et elle dépend soit de l'inflammation elle-même (1), soit de la présence du mucus épais et visqueux qui est sécrété par la membrane muqueuse enflammée, et qui produit alors l'effet d'un véritable corps étranger par le sentiment de gêne et d'irritation qu'il détermine.

Ce mucus, comme je viens de le dire, est visqueux, dense; il adhère assez fortement aux parois du larynx. Quand sa quantité est augmentée de manière à produire un léger obstacle au passage de l'air, on peut quelquefois entendre, soit à distance, soit à l'aide de l'auscultation du larynx, de faibles râles vibrants qui, d'un moment à l'autre, changent d'intonation et même disparaissent sous l'influence des différences si passagères de quantité, de siége et de forme que subit le mucus.

Ces râles vibrants caractérisent la période de crudité de la laryngite. Ils accusent nécessairement la présence d'un mucus visqueux et dense dans le larynx, et ne résultent par conséquent ni de l'état de sécheresse de la membrane muqueuse, ni de son gonflement. La chose ne peut pas rester douteuse si l'on veut bien réfléchir à l'existence si passagère de ces râles, à leur dépendance des quintes de toux qui les font tantôt apparaître et disparaître, et surtout à leur cessation pour un temps assez long quand le mucus vient à être rejeté par l'expectoration.

(1) On se rappellera à ce sujet que l'inflammation de la conjonctive donne habituellement la sensation d'un grain de sable dans l'œil.

Mais il importe extrêmement de remarquer que ces râles sont très-légers, que le plus souvent ils n'existent pas, parce que la capacité du larynx est trop considérable pour que le mucus qui y a été sécrété puisse faire obstacle au passage de l'air.

Dans cette première période de la laryngite, les râles du larynx, quand ils existent, ne sont jamais bullaires, c'est-à-dire produits par la rupture de petites bulles qui résulteraient du soulèvement du mucus laryngien par l'air. Ces bulles sont alors impossibles, parce que le mucus épais et dense de cette période, bien loin de se laisser pénétrer par l'air, fait au contraire vibrer l'air en remplissant l'office d'un obstacle solide.

Puisque le mucus laryngien est ainsi consistant pendant toute la période de crudité de la laryngite, il paraît s'ensuivre que la toux sans expectoration doit être un des caractères de cette période. Effectivement, tant que dure cette période, le mucus épais et visqueux du larynx est à peine expectoré, ou bien il l'est difficilement; mais à défaut de ce mucus, le malade expectore très-fréquemment un autre produit sur lequel je dois appeler l'attention.

Nous avons dit précédemment que la toux qui existe dans les premiers jours de la laryngite est provoquée par la sensation d'un corps étranger que le malade éprouve dans le larynx; et que cette sensation dépend soit de l'inflammation de la membrane muqueuse, soit du mucus qui est produit par la membrane enflammée. Mais cette sensation ne se borne pas à exciter ainsi la toux : elle provoque encore, chez certains sujets, et dans les moments où elle est portée à son plus haut degré, elle provoque, dis-je, le rejet d'un fluide aqueux, filant, semblable à une solution de gomme, et qui est rendu écumeux par les mouvements répétés de toux dont sa formation est accompagnée. Ce liquide est appelé *pituite* par les malades. Il peut être expectoré en grande abondance, sans calmer ce sentiment incommode de titillation qui existe au larynx; et il

paraît dépendre d'une sécrétion extemporanée de ces petits grains glanduleux qui se trouvent en assez grande quantité sous la membrane muqueuse du larynx et de la trachée.

On observe la sécrétion de cette pituite non-seulement quand le larynx est enflammé, mais encore et à un haut degré quand il s'est introduit dans cet organe un véritable corps étranger, tel qu'un haricot, une pièce de monnaie, etc. Les quintes de toux qui tourmentent alors le patient donnent lieu à une abondante expectoration de ce liquide pituiteux. Et comme la toux a évidemment pour but dans ce cas d'expulser le corps étranger, on se demande si la sécrétion extemporanée qui l'accompagne n'a pas également pour but de venir en aide à la toux, en dissolvant ou en entraînant le corps étranger. Car pourquoi n'en serait-il pas de cette sécrétion laryngienne, comme du larmoiement, qui, dans les cas de sensation d'un corps étranger dans l'œil, agit bien certainement de concert avec le clignotement des paupières, pour opérer la dissolution ou l'expulsion de ce corps étranger?

La production de la matière pituiteuse dans la laryngite est donc un véritable larmoiement du larynx, qui est destiné, de concert avec la toux, à détacher et entraîner le mucus demi-solide qui y est déposé par l'inflammation. Ce mécanisme de nature médicatrice peut s'apprécier assez facilement à la fin de la période de crudité de la laryngite, lorsque l'expectoration du mucus commence à se faire avec facilité. On sait qu'alors il s'accumule surtout pendant la nuit des quantités assez considérables de mucus épais sur la membrane muqueuse du larynx. Le matin, ce mucus détermine un sentiment de picotement qui provoque une toux quinteuse, et qui en même temps annonce la sécrétion d'une grande quantité de matière pituiteuse à la fin de chaque quinte de toux; cela dure ainsi jusqu'à ce que le mucus, dont la présence est la cause de ces symptômes, soit expulsé et expectoré. Alors tout cesse; il n'y a plus de sensation de titillation au larynx; il n'y a plus ni

toux, ni sécrétion de matière pituiteuse, jusqu'à ce qu'un nouveau mucus étant reproduit vienne reproduire la même manifestation de symptômes.

Ce qui porte à admettre que cette matière pituiteuse ne préexiste pas à la toux et qu'elle est bien sécrétée dans le moment même où la titillation du larynx se fait sentir et où la toux se fait entendre, c'est que la toux a un timbre sec et même sifflant au début des quintes, et que les râles que l'on peut entendre comme résultat et preuve de la présence du mucus dense ne cessent jamais d'être vibrants. Or, si le larynx contenait une accumulation notable de matière aussi liquide que la matière pituiteuse, conçoit-on que la toux ne fût pas *grasse,* et qu'il n'y eût pas production de râles bullaires?

Cette production de matière pituitcuse n'a pas lieu invariablement chez tous les sujets affectés de laryngite. Il faut ici, comme en un grand nombre de cas, faire une juste part aux individualités et aux idiosyncrasies. De deux individus affectés également et éprouvant la même sensation de titillation au larynx, l'un aura une simple toux quinteuse, tandis que l'autre rendra à la fin de chaque quinte des flots de matière pituiteuse.

Maintenant que nous nous sommes étendu assez au long sur le mode de production de ces crachats pituiteux qui existent dans la laryngite, nous devons résumer les caractères suffisamment raisonnés de la période de crudité que présente cette affection. Ce sont: la douleur au larynx, l'altération de la voix, et une titillation qui se fait sentir de moment à autre et qui provoque une toux à timbre sec, avec ou sans rejet de matière pituiteuse. Cette sensation de titillation est plus impérieuse encore quand la membrane muqueuse est recouverte d'un mucus visqueux et consistant, qui est la cause unique des quelques râles vibrants que l'on peut entendre dans cette période. Le mucus finit par être expectoré à la suite des quintes de toux et de

la sécrétion de matière pituiteuse que sa présence provoque. Il présente en dehors de son état de consistance des caractères assez variables de forme, de couleur, de nature, etc.

2° La période de coction ou de maturation comprend moins de symptômes que la précédente. Il n'y a plus ici de douleur au larynx ni d'altération de la voix; le mucus, devenu plus fluide, ne produit pas de sensation aussi incommode dans le larynx: et par conséquent il ne provoque pas une toux fatigante ou quinteuse; il ne provoque pas non plus la sécrétion d'une matière pituiteuse. La toux est rare, et fait expectorer facilement une quantité souvent considérable de mucus. Ce mucus, avant d'être expectoré, est assez fluide pour se laisser pénétrer par l'air lorsqu'il est chassé vivement à travers le larynx par les mouvements de toux. Il en résulte la formation de grosses bulles, ou plutôt une espèce de gargouillement qui a fait donner à la toux de cette période le nom de toux *grasse*, par opposition à celle de la période précédente qui a un timbre sec et même sifflant. Cette différence de la toux tient donc, comme on le voit, à la consistance différente du mucus qui est visqueux et dense dans le premier cas, et fluide dans le second.

Quand la laryngite est très-ancienne et qu'elle est passée à l'état d'habitude chez l'individu qui en est affecté, il y a fréquemment, sous l'influence des refroidissements les plus légers, des recrudescences brèves et éphémères, qui font repasser la maladie de la période de coction à celle de crudité. La voix devient rauque, il y a une douleur obtuse au larynx; le mucus, cessant d'être aussi fluide, détermine de petits râles vibrants; la toux devient quinteuse, sifflante; elle est accompagnée de matière pituiteuse, et l'expectoration du mucus ne s'effectue qu'à l'aide de quintes longues et répétées. Ces recrudescences disparaissent aussi vite qu'elles sont venues, après avoir duré une ou plusieurs heures, et les symptômes de la période de coction reparaissent tels que nous les avons exposés plus haut.

II. *Phlegmasie catarrhale de la trachée.* Ce que nous venons de dire de la phlegmasie du larynx s'applique pour la plus grande partie à celle de la trachée. La seule différence consiste en ce que dans la trachéite il n'y a pas altération de la voix comme dans la laryngite, et que la douleur se fait sentir le long de la trachée, au lieu de siéger au larynx. Partant de là, nous fixerons ainsi les symptômes qui caractérisent la trachéite à l'état de crudité et de coction.

A l'état de crudité, il y a : sentiment de douleur variable le long de la trachée; toux quinteuse, à timbre sec, sifflante; quelques râles vibrants, fugaces, intermittents, que l'on perçoit avec le stéthoscope ou à distance; le plus souvent ces râles ne sont pas produits; expectoration difficile de mucus épais, avec ou sans matière pituiteuse.

A l'état de maturation : absence de douleur à la trachée; absence de râles vibrants; toux peu fréquente, non quinteuse, accompagnée de grosses bulles, de gargouillement, qui lui ont fait donner le nom de toux *grasse;* absence de matière pituiteuse, expectoration facile de mucus verdâtre peu consistant qui est souvent d'une grande abondance.

Enfin nous ajouterons que, lorsque le catarrhe trachéal existe depuis longtemps, il subit, comme celui du larynx, de fréquentes recrudescences qui le font passer de l'état de coction à celui de crudité, non-seulement sous l'influence du froid, mais encore à la suite de l'ingestion des alcooliques, de la respiration de poussières irritantes, d'une cause morale, d'une indigestion, etc.

Ce qu'il importe maintenant par-dessus tout, c'est de fixer le degré de fréquence de la trachéite. Cette fixation est du plus haut intérêt.

Si nous consultons les auteurs les plus modernes au sujet de la trachéite, nous voyons avec étonnement qu'on ne la mentionne à vrai dire que pour mémoire, quand on veut bien la mentionner. On ne dit pas si c'est une affection rare ou com-

mune. Bref, la trachéite est admise plutôt théoriquement que pratiquement. On l'admet parce qu'on ne voit pas pourquoi la membrane muqueuse de la trachée ne s'enflammerait pas comme celle du larynx et des bronches. Mais quant à fixer les différences qui la séparent nettement de la laryngite et de la bronchite; quant à signaler son degré de fréquence relativement aux deux affections que je viens de nommer, on passe silencieusement sur toutes ces questions.

Enfin, ce qui prouve bien que la trachéite n'est mentionnée dans nos ouvrages pathologiques, quand elle l'est, que comme un résultat de pure induction et par analogie, c'est qu'il n'est jamais question d'elle dans la pratique. En effet, on reconnaît qu'un malade est affecté de laryngite; on admet surtout et à profusion des cas de bronchite; mais on parle rarement, pour ne pas dire jamais, d'un individu chez qui on ait cru devoir diagnostiquer une trachéite ou un catarrhe trachéal.

La trachéite pourtant est une affection très-commune à l'état aigu et surtout à l'état chronique: c'est une vérité importante que je tiens à démontrer dans ce travail et pour l'établissement de laquelle j'en appelle à l'observation d'un chacun.

Mais alors comment se fait-il que la trachéite étant tout à la fois si facile à reconnaître et si commune, soit l'objet d'un oubli vraiment unanime? est-il permis de concevoir que des symptômes aussi manifestes que la toux et l'expectoration de la trachéite puissent passer inaperçus? Ces symptômes sont effectivement trop évidents pour ne pas être observés; mais l'erreur vient de ce qu'on méconnaît l'affection d'où ils émanent, la trachéite, pour les rattacher à une autre affection des voies respiratoires, la bronchite.

En effet, dans l'état actuel de la médecine, toute affection inflammatoire de l'arbre laryngo-bronchique est ou une laryngite ou une bronchite. C'est une laryngite, quand à la toux

et à l'expectoration il se joint de l'altération de la voix et de la douleur au larynx. S'il n'y a ni altération de la voix, ni douleur au larynx, si la toux et l'expectoration existent seules, ce n'est plus une laryngite, c'est une bronchite. Quant à la trachéite ou au catarrhe trachéal, il n'en est jamais question.

Les anciens médecins n'ont pas cherché plus que les modernes à donner une histoire comparative, détaillée, de la trachéite. Mais cette omission se conçoit, car ils n'avaient pas à leur disposition le moyen indispensable pour obtenir un pareil résultat; je veux dire l'auscultation. C'est en effet l'auscultation, comme nous le verrons, qui permet seule de distinguer la trachéite des autres affections de l'arbre laryngo-bronchique.

Ici les recherches anatomiques servent de peu. D'abord la trachéite peut rarement être examinée à l'état aigu. Quant à la trachéite chronique ou au catarrhe trachéal, avec lequel succombent beaucoup de vieillards, il n'est pas marqué par des altérations bien évidentes de la membrane muqueuse de l'arbre laryngo-bronchique. Cette membrane, en effet, peut ne présenter ni ramollissement, ni épaississement, ni même un simple changement de coloration, bien que la sécrétion du mucus ait été très-abondante pendant la vie. C'est un fait nécroscopique sur lequel tout le monde me paraît d'accord.

L'auscultation, comme nous le verrons, peut seule nous fournir les éléments de précision et de comparaison que l'anatomie pathologique nous refuse. Mais alors on se demande involontairement comment Laennec, qui s'est servi si puissamment de ce précieux moyen d'investigation pour faire l'histoire des affections thoraciques, a pu oublier celle de la trachéite. Laennec, en effet, ne consacre aucun chapitre de son immortel ouvrage à la trachéite; il ne fait pas même la plus légère mention de cette affection si commune.

Cette lacune de l'ouvrage de Laennec a été respectée par

tous les auteurs qui depuis lui ont eu à traiter des affections du thorax. De là l'oubli unanime de l'histoire de la trachéite dans notre pathologie actuelle.

La trachéite, avons-nous dit, s'appelle *bronchite* dans la pratique. On doit dès lors se demander si les caractères assignés communément à la bronchite réelle se confondent avec ceux de la trachéite ; ou bien il s'agit de savoir si les symptômes de la trachéite improprement appelée bronchite, étant réellement différents de ceux de la bronchite vraie, cette dernière ne porterait peut-être pas un nom particulier dans le langage médical. Telle est la question qui va nous occuper. Mais pour la résoudre, il faut que nous exposions sommairement les symptômes de la bronchite comme nous avons donné ceux de la laryngite et de la trachéite.

III. *Inflammation catarrhale de la membrane muqueuse des bronches.* On doit tout naturellement appeler bronchite l'inflammation de la membrane muqueuse des bronches et des rameaux bronchiques, c'est-à-dire de toute cette partie de l'arbre aérien qui est comprise entre l'extrémité inférieure de la trachée et les vésicules pulmonaires.

Nous distinguerons dans la bronchite, comme dans la trachéite et la laryngite, deux périodes, une de *crudité* et l'autre de *coction* ou de *maturation*.

1° Dans la période de crudité, il y a une toux difficile, quinteuse, qui est suivie de l'expectoration d'une petite quantité de mucus très-épais, de couleur et de forme variables : dans les premiers temps de cette période, il n'y a même aucune expectoration de mucus. Quelquefois la toux s'accompagne de matière pituiteuse, qui tantôt est rejetée seule et tantôt accompagne l'expectoration du mucus épais dont il vient d'être question. Le mode de production de cette matière pituiteuse est le même ici que dans la trachéite et la laryngite, comme nous le dirons plus tard.

Le symptôme le plus significatif de cette période de la bron-

chite est la présence des râles vibrants (1) dans le thorax. Ces râles, qui supposent nécessairement la présence d'un obstacle au passage de l'air dans les rameaux bronchiques, tiennent évidemment et uniquement au mucus épais et demi-solide qui dans cette période de crudité de la bronchite est sécrété par la membrane muqueuse enflammée, et qui obstrue assez les rameaux bronchiques pour faire vibrer l'air forcé de franchir les points obstrués.

Si l'obstruction de la bronche par le mucus était portée au point d'intercepter complétement le passage de l'air, il n'y aurait évidemment aucun râle dans ce point, puisque la vibration de l'air n'y pourrait avoir lieu. Mais non-seulement il y aurait alors absence de râle, il y aurait encore absence de tout murmure respiratoire dans toute la circonscription de la portion pulmonaire qui est desservie par le rameau obstrué.

Et dès lors, comme il est facile de le comprendre, les absences de murmure vésiculaire et les râles doivent souvent alterner dans la bronchite, puisque, par suite des mouvements de toux, l'obstruction qui dans un moment est complète peut bientôt devenir incomplète et *vice versa;* c'est ce qui existe en effet, comme on peut s'en assurer par l'examen des malades affectés de bronchite, à la période de crudité.

Le mucus demi-solide qui obstrue les bronches apporte, comme nous venons de le dire, une grande difficulté au passage de l'air, soit à son entrée dans le poumon, soit surtout, et comme nous allons le montrer, à sa sortie. L'air qui a pu franchir le point obstrué à la faveur des agents puissants de l'inspiration se trouve pour ainsi dire emprisonné entre le mucus obstruant et l'extrémité vésiculaire de la bronche. Com-

(1) J'ai le premier distingué les râles en *vibrants* et en *bullaires* (*Archives générales*, 1840, 3e sér., t. VIII, p. 401). Cette distinction fut adoptée par M. Raciborski, et lui a été à tort attribuée.

primé dans cet espace par les agents de l'expiration, surtout pendant les mouvements de toux, il éprouve une grande difficulté à en être expulsé à cause de l'obstacle que lui apporte le mucus; il réagit alors en vertu de son élasticité contre les vésicules, et il les dilate, pour constituer cette altération que l'on appelle *emphysème,* altération qui, pour la même raison, s'accompagne souvent de dilatation des bronches. On voit donc que l'emphysème se lie d'une manière presque nécessaire à la bronchite dans sa période de crudité (1). Mais il est bien entendu que cette lésion mécanique des vésicules, très-circonscrite et dès lors peu apparente quand la bronchite n'affectera qu'un simple rameau des bronches, sera au contraire très-étendue et très-apparente quand l'arbre bronchique tout entier sera affecté.

Un autre symptôme propre à la bronchite dans la période de crudité, et qui dépend comme l'emphysème de l'obstruction des bronches et de la difficulté du passage de l'air respiré, c'est la dyspnée. La dyspnée n'est pas le résultat de l'emphysème; elle est avec l'emphysème l'effet simultané de l'obstruction des bronches, et elle disparaît avec lui quand la liberté du passage de l'air dans les voies bronchiques est entièrement rétablie.

2° Dans la période de maturation de la bronchite, les choses se passent différemment.

Comme le mucus sécrété par la membrane muqueuse est beaucoup moins visqueux que dans la période de crudité, cette circonstance suffit pour modifier d'une manière pro-

---

(1) La dilatation des vésicules aériennes survient toutes les fois que l'air est vivement comprimé par les puissances expiratrices entre les vésicules d'un côté et la glotte de l'autre. C'est pour cela qu'on l'observe dans le croup, la coqueluche, l'effort, l'asphyxie par submersion, et enfin dans la bronchite surtout, quand celle-ci est généralisée et qu'elle s'accompagne de râles vibrants.

fonde les symptômes qui se groupent pour constituer la période de maturation. C'est ainsi que :

La toux est facile, moins fréquente que dans la période de crudité. Elle n'a pas un timbre sec ou sifflant ; bien au contraire, elle est *grasse,* c'est-à-dire qu'elle s'accompagne d'un gargouillement laryngo-trachéal qui s'entend à distance, et qui tient à l'agitation du mucus fluide, par le passage de l'air brusquement chassé dans les mouvements de toux. Le mucus est expectoré en abondance ; son aspect est variable, sa couleur est le plus ordinairement verdâtre ; il est constitué par du mucus proprement dit ou par du muco-pus. L'expectoration de ce mucus ne s'accompagne pas de pituite, ou bien celle-ci n'est rejetée qu'en très-petite quantité.

Le mucus ne peut pas être sécrété dans les rameaux bronchiques, sans les obstruer plus ou moins, et sans faire dès lors obstacle au passage de l'air. Mais, attendu que ce mucus est beaucoup plus liquide que dans la période de crudité, et que sa liquidité permet à l'air de l'écarter ou de le soulever sous forme de bulle, il en résulte que les râles de la période de maturation ne sont pas vibrants, mais bien *bullaires ;* c'est-à-dire qu'ils sont constitués par la rupture de bulles, dont la grosseur et la quantité varient suivant le diamètre et le nombre des rameaux bronchiques où elles se sont formées.

L'air qui se trouve emprisonné entre le mucus et l'extrémité vésiculaire de la bronche peut, par suite de la difficulté qu'il éprouve à être expulsé dans l'expiration, réagir par son élasticité tant sur les vésicules que sur les parois des rameaux bronchiques et les dilater. Il y a donc emphysème et dilatation des bronches dans les bronchites caractérisées par la présence des râles bullaires, comme dans celles qui se lient à des râles vibrants ; c'est un point qui est établi par les documents que nous fournissent les observateurs. Mais nous verrons aussi en même temps que dans le cas des râles bullaires l'emphysème est beaucoup moins marqué que s'il y a des râles

vibrants; chose facile à comprendre par la liquidité du mucus qui, dans la période de maturation, offre moins d'obstacle à l'expiration de l'air, et dès lors favorise moins la réaction élastique de l'air contre les vésicules que dans la période de crudité.

Il en est de même de la dyspnée, qui existe également dans la période de maturation, comme résultat de l'obstruction des bronches par le mucus liquide. Cette dyspnée, à quantité égale de mucosité, sera beaucoup moins intense dans la période de maturation que dans celle de crudité, à cause de la liquidité plus grande du mucus et de l'obstacle moindre qu'il apportera au passage de l'air.

Il est peut-être inutile de dire que ces deux périodes ne sont pas toujours parfaitement tranchées. Souvent en effet, sur un même malade affecté de bronchite, on trouve tout à la fois des râles vibrants et des râles bullaires, c'est-à-dire que dans certains rameaux bronchiques il y a du mucus demi-solide, tandis que dans d'autres il est beaucoup plus liquide.

Maintenant que nous avons donné d'une manière précise et succincte les symptômes de la bronchite, il nous sera facile de faire ressortir ce qu'il y a de commun et de différentiel entre ces symptômes et ceux de la trachéite.

La toux présente les mêmes caractères dans les deux périodes de crudité et de maturation de la trachéite ou de la bronchite. Elle est également fréquente, quinteuse, à timbre sec ou sifflant, dans le premier cas; facile, peu fréquente, *grasse*, dans le second.

Il en est de même de l'expectoration, qui est difficile et qui donne lieu au rejet de mucosités rares, demi-solides, avec ou sans matière pituiteuse, dans la période de crudité de la trachéite et de la bronchite. Quand au contraire ces maladies sont en période de maturation, l'expectoration ne présente pas de

différence sous le rapport de la facilité avec laquelle elle se fait, sous le rapport de l'abondance des mucosités, qui sont alors bien moins consistantes que dans la période précédente.

Voilà pour les symptômes communs; nous allons passer maintenant aux symptômes différentiels.

Les râles sont fort rares dans la trachéite. Nous savons que leur absence si habituelle tient à ce que, la capacité de la trachée étant considérable, les mucosités peuvent être déposées en grande quantité sur les parois trachéales, sans faire obstacle au passage de l'air. Quand ces mucosités viennent momentanément à s'agglomérer dans un point du tube trachéal, soit spontanément, soit après un mouvement de toux, il peut se produire des râles. Ces râles peuvent s'entendre à distance, et ils siégent sur la partie moyenne du cou et de la partie supérieure du sternum; ils sont très-fugaces et éphémères : un mouvement de toux les produit, un mouvement de toux les fait disparaître.

Les râles, qui sont si rares, si éphémères, dans la trachéite, sont habituels et permanents dans la bronchite, et cela par suite d'une disposition anatomique des bronches qui est toute différente de celle de la trachée. En effet, le diamètre des bronches, surtout des rameaux du deuxième, troisième ou quatrième ordre, est bien moins considérable que celui de la trachée. Dès lors, il ne peut guère y être déposé du mucus, sans que ce mucus fasse obstacle au passage de l'air et donne lieu à des râles. Les râles de la bronchite siégent dans tous les points du thorax vis-à-vis desquels se trouvent les rameaux affectés. Ils sont limités à un espace circonscrit, quand la maladie est partielle; d'autres fois, quand la bronchite est généralisée, ils s'entendent sur toute l'étendue des parois thoraciques. On ne les perçoit jamais à distance.

Puisque les râles sont un caractère de la bronchite, la dyspnée doit en être un autre symptôme caractéristique. Il est impossible en effet d'admettre que les râles accusent un obsta-

cle au passage de l'air, sans que cet obstacle ne produise de la dyspnée. Dans la trachéite, au contraire, où le mucus ne peut jamais produire que quelques râles ténus et fugaces, il ne résulte jamais de ce mucus un obstacle qui empêche notablement le passage de l'air et qui donne lieu à de la dyspnée.

La dyspnée, que je présente comme un symptôme inhérent à la bronchite, doit évidemment être proportionnelle au nombre et à l'intensité des obstacles que le mucus produit dans la perméabilité des voies bronchiques. Cette dyspnée sera extrêmement légère et même nulle, si un petit rameau bronchique est seul affecté ; elle sera plus marquée quand plusieurs rameaux présenteront des obstacles et des râles; elle sera considérable quand la totalité de l'arbre bronchique sera obstruée.

La dyspnée sera plus considérable si, à quantité égale, le mucus est épais ou demi-solide, que s'il est assez liquide pour être soulevé par l'air; si, en un mot, la bronchite s'accompagne de râles vibrants, que si elle s'accompagne de râles bullaires. Et de deux bronchites accompagnées de râles vibrants, celle qui en sus de ces râles présentera des absences partielles de murmure vésiculaire donnera lieu à une dyspnée plus intense que celle dans laquelle on entendra tout à la fois les râles vibrants et le murmure vésiculaire. Nous en avons déjà donné la raison: c'est que l'obstruction bronchique qui produit une absence partielle de murmure vésiculaire est complète, tandis que celle qui donne lieu à la manifestation des râles est incomplète, et permet encore quoique difficilement le passage de l'air.

Comme on le voit, il y a une grande variation dans l'intensité de la dyspnée qui se lie à la bronchite. On peut cependant réduire à quatre degrés principaux les différences d'intensité que présente cette dyspnée. Dans le premier degré, qui est le plus léger de tous, l'individu affecté n'éprouve de la dyspnée que lorsqu'il marche, surtout lorsqu'il marche sur

un plan incliné et ascendant. Dans le deuxième degré, il y a de la dyspnée à l'état de repos; mais cette dyspnée est médiocre. Dans le troisième degré, la dyspnée est assez forte pour empêcher l'individu alité de conserver la position horizontale et pour le forcer de se mettre sur son séant: c'est l'*orthopnée* des anciens (1). Dans le quatrième degré, la dyspnée est excessive; le malade est obligé de quitter son lit, quand il le peut, d'ouvrir les fenêtres et d'aller y respirer de l'air frais.

L'emphysème n'existe pas plus que la dyspnée dans la trachéite.

Très-souvent la bronchite se compliquera de trachéite et même de laryngite. On verra alors les symptômes de ces trois maladies se trouver réunis; ils seront surtout très-marqués si on les observe dans la période de crudité. On aura alors, entre autres symptômes, l'altération du timbre de la voix et de la toux (laryngite); les râles thoraciques, la dyspnée et l'emphysème (bronchite); les râles du tube trachéal qui s'entendront à distance sous forme de sifflements (trachéite), et l'expectoration difficile d'une petite quantité de mucus demi-solide avec ou sans rejet de matière pituiteuse. Les râles trachéaux seront alors beaucoup plus intenses que si la trachéite existait seule; car ces râles tiennent alors autant au mucus qui est sécrété dans la trachée, qu'à celui qui, venant des bronches, s'y est accumulé avant d'être expectoré. La matière pituiteuse qui, dans cette triple complication, est rejetée souvent en très-grande quantité, tient à la sensation irritante de corps étranger que déterminent tout à la fois dans le tube laryngo-trachéal, 1° l'inflammation de la membrane muqueuse de ce tube, 2° la présence du mucus demi-solide résultant de cette inflammation, 3° la présence du mucus

(1) Ces quatre degrés sont applicables à tous les genres de dyspnées, à celles qui dépendent d'une affection du cœur comme à celles qui résultent d'un infarctus des bronches.

des bronches, qui, s'accumulant dans le tube laryngo-trachéal avant d'être expectoré, vient s'ajouter à celui qui a été sécrété par la membrane muqueuse du larynx et de la trachée.

Il y a donc, comme on a dû le voir, et pour en revenir au point en litige, une différence considérable entre les symptômes de la trachéite et ceux de la bronchite. D'un côté (bronchite), les râles thoraciques, la dyspnée et l'emphysème; de l'autre côté (trachéite), l'absence des râles thoraciques, même le plus souvent des râles trachéaux, l'absence de la dyspnée et de l'emphysème, viendront distinguer deux maladies que tendraient à faire confondre ensemble des symptômes identiques de toux et d'expectoration.

Comme nous l'avons dit plus haut, l'auscultation joue le principal rôle dans la distinction de ces deux affections ; car si la bronchite n'est pas assez étendue pour déterminer de la dyspnée et de l'emphysème, on aura au moins quelques râles limités à des points circonscrits du thorax, pour nous apprendre qu'elle est le point de départ des mucosités expectorées. Et par contre, si dans un cas de maladie caractérisée par de la toux et de l'expectoration de mucosités, en un mot si dans un cas de catarrhe des voies aériennes, il n'y a ni dyspnée ni emphysème, si l'on ne découvre aucun râle non-seulement dans le thorax, mais encore sur la trachée, on devra localiser dans le tube laryngo-trachéal un tel catarrhe, qui, pour le dire en passant, est très-fréquent, beaucoup plus fréquent que le catarrhe des bronches.

Malgré sa grande fréquence, le catarrhe trachéal est une affection qu'on a rarement l'occasion d'observer dans les hôpitaux. Il constitue ces *rhumes* légers, ces *catarrhes* insignifiants dans lesquels il n'y a ni altération de la voix ni douleur au larynx, comme dans la laryngite, ni dyspnée comme dans la bronchite ; et dès lors, il ne force les malades de la classe ouvrière à venir réclamer les secours de l'art que lorsqu'il

s'accompagne de fièvre et d'anorexie, comme cela se voit particulièrement pendant les épidémies de grippe.

Nous avons déjà dit que la trachéite était méconnue sous le nom de bronchite, en ajoutant que dans la pathologie actuelle on n'admettait que des bronchites et des laryngites. Nous nous sommes demandé alors quel nom portait la bronchite vraie dans la médecine actuelle, puisque ce nom était usurpé par la trachéite. C'est maintenant le moment de répondre à cctte question.

La bronchite, comme nous le savons, a pour symptôme caractéristique des râles thoraciques et de la dyspnée. Quand ce dernier symptôme est à peine marqué ou est nul, ce qui tient à la circonscription extrêmement limitée des râles et au peu d'obstruction des voies bronchiques, l'affection conserve son nom de bronchite et se confond dès lors sous ce nom avec la trachéite. Si au contraire l'obstruction des bronches annoncée par des râles nombreux est étendue et portée au point de produire de la dyspnée, la bronchite s'appelle alors *emphysème pulmonaire, asthme, bronchite capillaire,* etc., suivant certaines circonstances symptomatologiques que nous ferons connaître.

Nous allons entrer dans tous les détails nécessaires à la discussion de ces différentes dénominations, en faisant l'histoire que nous avons annoncée en tête de ce travail, de deux formes de la bronchite.

(*La suite au prochain numéro.*)

DE L'EMPLOI DES BAINS ET DE LEUR UTILITÉ DANS LE TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOIDE;

Par le Dr **E. Hervieux**, *ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.*

En 1831, Dance publia dans les *Archives de méd.* (1re série, t. XXV, p. 196) un mémoire très-remarquable sur les diverses méthodes de traitement de la fièvre typhoïde. Nous allons reproduire un passage extrait de ce travail qui nous paraît l'expression assez exacte de l'opinion la plus généralement répandue sur l'emploi des bains dans le traitement de cette maladie : «Quant aux bains, dit l'auteur, ils constituent un moyen précieux et trop négligé, mais dont l'emploi n'est réservé que pour une certaine période de la maladie et sous certaines conditions. Rien ne nous a paru plus favorable pour seconder la convalescence que des bains tièdes et répétés, administrés à l'époque où la fièvre est tombée, et lorsque la peau ne reprend point ses fonctions; ils adoucissent en quelque sorte la rudesse de cette membrane, et la disposent à une douce moiteur qui est le signe le plus assuré d'une prochaine guérison. Mais, avant d'avoir recours aux bains, il faut examiner soigneusement l'état des viscères pectoraux par tous les moyens d'investigation connus de nos jours. Trop souvent la convalescence est retardée par des catarrhes ou des pneumonies qui ont couvé sourdement pendant l'acuité des symptômes, et s'annoncent ensuite par une petite toux assez insignifiante d'elle-même. On conçoit que dans ces cas le moindre refroidissement peut avoir des inconvénients, et que les bains ne sont pas aussi convenables, ou du moins exigent dans leur administration une prudence dont on ne doit jamais s'écarter, d'ailleurs, à l'égard d'individus relevant à peine de

maladie, et susceptibles d'être impressionnés d'une manière fâcheuse pour la plus petite cause. »

Ainsi les bains constitueraient un moyen précieux et trop négligé, mais seulement dans la convalescence des fièvres typhoïdes, et encore faudrait-il excepter tous les cas où se manifesteraient les symptômes de quelque bronchite. A ce compte, et vu la fréquence extrême des accidents pectoraux, la valeur de ce moyen réputé précieux se trouverait singulièrement réduite, et le public ne serait pas, après tout, bien coupable de l'avoir trop négligé. Mais nous possédons quarante-cinq observations à l'aide desquelles nous espérons pouvoir établir d'une manière incontestable que la médication dont il s'agit se recommande par d'autres titres et de plus réels à l'attention et à l'estime de tous les praticiens; qu'il n'en est pas peut-être qui satisfasse à un plus grand nombre d'indications, et dont l'emploi expose à moins de dangers. A l'heure où l'on repousse dans la pratique l'adoption exclusive de toute espèce de méthode de traitement, à l'heure où l'on prend à chacune de ces méthodes ce qui répond le mieux aux indications qu'on a à remplir, à l'heure enfin où l'on fait avant tout, et pour trancher le mot, la médecine des symptômes, nous avons pensé qu'on nous saurait gré de signaler les services qu'est appelé à rendre un remède que des craintes mal fondées avaient presque complétement banni du traitement de la fièvre typhoïde.

Pour mettre un peu d'ordre dans la discussion des titres avec lesquels l'emploi des bains dans la thérapeutique des fièvres graves se présente à notre appréciation, nous passerons en revue les divers symptômes qui caractérisent cette maladie, et nous dirons, en nous fondant sur le résultat de nos observations, ce qu'il faut attendre de l'application du remède indiqué à ces divers cas, ce qu'il peut et ce qu'il ne peut pas.

Les symptômes de la fièvre typhoïde peuvent se diviser en symptômes relatifs, 1° à l'état du pouls, 2° aux organes digestifs, 3° aux organes respiratoires, 4° au système nerveux, 5° aux organes des sens et à la peau. Signalons parmi ces symptômes ceux que l'action des bains a paru plus ou moins notablement modifier.

Et d'abord quelle a été l'influence des bains sur l'état du pouls? Cette influence nous a paru porter beaucoup plus sur la qualité que sur la quantité des battements. Il est cependant incontestable que le chiffre des pulsations, chez les individus auxquels des bains avaient été administrés, a souvent et considérablement varié. Mais il nous est impossible de mettre ces variations sur le compte du mode de traitement employé. Tantôt, en effet, le pouls continuait de s'élever dans une progression croissante; tantôt, au contraire, il s'abaissait de jour en jour; d'autres fois il subissait des fluctuations non-seulement d'un jour à l'autre, mais encore dans la même journée, toutes circonstances qui se présentent chez les sujets typhoïdes soumis à n'importe quelle méthode de traitement; il ne nous a donc été permis de rien saisir de constant à cet égard. Nous serons beaucoup plus précis à l'endroit des modifications éprouvées par les qualités du pouls. Lorsque, par exemple, les malades s'étaient présentés à nous avec un pouls dur, serré, étroit, il suffisait de deux ou trois bains, quelquefois même d'un seul, pour le développer, l'élargir, et lui enlever une grande partie de sa résistance. Dans quelques cas même, nous avons vu un pouls devenu petit, faible, tremblotant, reprendre de la force et de l'assurance, et s'il est vrai de dire que dans aucun cas il n'a recouvré immédiatement sa souplesse et son ampleur normales, il n'y a aucune exagération à avancer qu'il tendait toujours à s'amender, à se rapprocher de son type le plus régulier et le plus parfait. En résumé, pas d'action appréciable sur la quotité des battements du pouls,

mais modification avantageuse et constante de ses autres qualités.

Les symptômes relatifs à l'appareil digestif comprennent la diarrhée, la constipation, les douleurs abdominales, les phénomènes gastriques, le météorisme, l'état de la cavité buccale, et la soif. Tous ces symptômes ne sont pas également susceptibles d'être amendés par l'action des bains. La diarrhée, par exemple, et la constipation ne nous ont jamais paru se modifier, soit assez notablement, soit assez rapidement, sous l'influence de cet agent thérapeutique, pour que nous puissions en aucun cas revendiquer en sa faveur la disparition de l'un ou de l'autre de ces accidents. Dans notre conviction intime, l'influence des bains sur l'accomplissement des fonctions intestinales troublées par l'altération des plaques de Peyer a toujours été heureuse. Elle a dû plus d'une fois modérer l'intensité du dévoiement en calmant l'acuité des phénomènes inflammatoires; elle a dû non moins souvent faciliter les évacuations alvines suspendues ou devenues difficiles. Mais les faits ne parlent pas assez haut pour que nous puissions ériger en principes, en lois, nos opinions personnelles à cet égard. Qu'il nous suffise d'établir que si l'on peut, à la rigueur, contester l'action bienfaisante des bains dans les cas de diarrhée ou de constipation, rien n'est mieux démontré, en présence de ces deux accidents, que l'innocuité de l'agent modificateur en question. Nous garderons la même réserve à l'égard du météorisme et de certains phénomènes gastriques, tels que les nausées et les vomissements, lorsqu'ils se produisent; mais nous appellerons l'attention d'une manière toute particulière sur les modifications qu'apporte l'emploi des bains, 1° aux douleurs abdominales, 2° à l'état de la langue, 3° à l'intensité de la soif.

Les douleurs abdominales sont de deux ordres : celles qui se manifestent spontanément, en l'absence de toute pression, et celles qui se révèlent par la pression plus ou moins forte exer-

eée sur un point de l'abdomen, le plus habituellement une des fosses iliaques. Les premières s'accompagnent souvent de météorisme, d'une tension plus ou moins grande de la peau du ventre, d'une sensibilité excessive de cet organe. Elles semblent reconnaître pour cause la distension des parois intestinales par les gaz et les liquides que la muqueuse sécrète en quantité tout à fait anormale. Eh bien! cette première catégorie de douleurs abdominales, ainsi que les phénomènes que nous venons de signaler, et dont la présence coïncide avec leur apparition, sont susceptibles d'être très-notablement amendés par l'action des bains. Dans le nombre de cas fort heureusement peu élevé, huit sur quarante-cinq, où nous avons vu se produire cette sorte d'accidents, il ne nous est arrivé que deux fois de voir l'emploi des bains rester sans aucun succès. Dans les autres cas, deux ou trois bains administrés à quarante-huit heures de distance donnèrent les résultats suivants : Les douleurs abdominales étaient complétement calmées; le ventre avait perdu cette sensibilité extrême qui n'en permettait pas même, les jours précédents, l'exploration par le toucher ; on pouvait presser assez fortement la masse intestinale, lui imprimer même des mouvements de ballotement assez prononcés, sans que le malade ressentît autre chose qu'une douleur vague, obtuse, le plus souvent limitée à un point de la cavité alvo-pelvienne. S'il existait précédemment du météorisme, une tension plus ou moins vive, plus ou moins douloureuse des parois abdominales, ces symptômes faisaient bientôt place à un affaissement plus ou moins marqué du ventre, à un retour non moins sensible de cet organe vers sa souplesse et son indolence normales. Quant aux douleurs qui ne se manifestent que par une pression exercée sur un des points de l'abdomen, les régions iliaques ou ombilicale par exemple, et qui tenaient probablement à la lésion des plaques de Peyer ou à un état phlegmasique de la muqueuse intestinale, elles s'amendèrent aussi sous l'influence

des bains, mais, il faut l'avouer, avec beaucoup de lenteur. Il faut cependant distinguer ici les cas où l'affection typhoïde apparut sous une forme bénigne de ceux où elle offrit une certaine gravité. Dans les premiers, le bienfait de la médication par les bains fut toujours on ne peut plus manifeste; dans les autres, le résultat désiré se faisait plus ou moins longtemps attendre, mais en définitive il y avait constamment, après l'administration de quatre, cinq ou six bains distancés comme on l'a dit plus haut, un soulagement marqué. En somme, les bains seraient du plus grand secours contre les douleurs abdominales; ils dissiperaient plus ou moins complétement celles qui se manifestent spontanément, ainsi que le cortége de symptômes qui les accompagnent; ils atténueraient singulièrement, quand ils ne les font pas disparaître, celles que réveillent les pressions exercées sur le ventre dans les points correspondants aux parties malades du tube digestif.

Nous n'avons pas eu moins à nous louer de l'emploi de cette méthode thérapeutique en ce qui concerne l'état de la langue.

Si, dans une notable partie des cas, la langue des sujets typhoïdes s'éloigne peu des conditions naturelles, s'il est vrai qu'elle reste quelquefois, jusqu'au bout de la maladie, molle, souple, enduite, à des degrés divers, d'une couche limoneuse d'une teinte ou blanchâtre ou jaunâtre; tout le monde sait aussi que le plus souvent, à une période plus ou moins avancée de cette redoutable affection, et, dans certains cas, presque d'emblée, il survient du côté de la langue des changements, d'où le praticien conclut à un pronostic plus ou moins grave. Chez certains malades, on observera une rougeur d'une intensité variable, accompagnée d'un piqueté sanguin, et d'une sécheresse comme râpeuse; chez d'autres, se joint à cette rougeur un encroûtement épais, noirâtre, avec des sillons plus ou moins profonds et une exsudation pultacée ou couenneuse. Les lèvres même et le reste de la cavité buc-

cale participent plus ou moins à cet état d'encroûtement; la muqueuse qui les tapisse se recouvre, comme on dit, de fuliginosités; la salive n'a plus sa ténuité ordinaire; elle se concrète, pour ainsi dire, et se transforme en mucosités filantes, épaisses, que le malade s'efforce en vain d'expulser. Le remède le plus efficace à cet état fâcheux de la muqueuse buccale, c'est incontestablement l'emploi des bains. Comment agissent-ils pour modifier ces produits viciés de la sécrétion salivaire, pour amollir ces croûtes, faire disparaître ces fuliginosités, et rendre aux surfaces desséchées leur humidité, leur souplesse normales?

Nous n'avons pas à rechercher comment ces résultats s'obtiennent sous l'influence du moyen expérimenté, mais si vraiment on les obtient. Or nous répondons à cette dernière question par dix-huit observations dans lesquelles nous avons noté des modifications semblables chez les sujets soumis à ce mode de traitement. Tous présentaient une sécheresse plus ou moins intense de la langue, avec prédominance de la rougeur chez les uns et de l'état fuligineux chez les autres. Grâce à l'action salutaire des bains, tous, après un intervalle de temps variable, éprouvaient une amélioration très-sensible dans les conditions où s'était trouvée d'abord la muqueuse linguale. Celle-ci, naguère desséchée et comme racornie, rude au toucher, fendillée, rouge, ou recouverte d'un enduit épais et noirâtre, redevenait souple, molle, humide, onctueuse, d'une couleur rosée sur les bords et à la pointe, avec un enduit plus ou moins épais, il est vrai, à la face supérieure et surtout à la base de l'organe, mais dont les caractères n'offraient plus rien de fâcheux, et qui d'ailleurs disparaissaient aussitôt que les malades étaient en état de prendre quelques aliments solides. Dans deux cas, le mieux observé du côté de la langue ne persista pas, mais il est à remarquer que ce furent précisément les seuls où nous eûmes à déplorer une terminaison funeste.

Ainsi rien de plus manifeste que l'influence heureuse des bains sur l'état de la langue; elle nous a paru également évidente en ce qui concerne un phénomène dont la présence n'est pas moins pénible aux malades que la sécheresse et les fuliginosités dont la muqueuse buccale devient souvent le siége à une certaine période de la fièvre typhoïde, et qui coïncide d'ailleurs presque toujours avec ce symptôme; j'entends parler de la soif. Presque constamment au début de la maladie, et plus généralement à l'époque où l'état fébrile atteint son maximum d'intensité, une soif ardente se déclare, que l'abondance des boissons délayantes ne réussit pas à calmer. Nous ne connaissons pas pour combattre cet accident, presque immanquablement lié au développement de la fièvre, de moyen plus efficace que l'administration des bains. Ainsi, dans les cas les plus rebelles à tous les moyens vulgairement employés, dans ceux où l'apparition de la soif coïncidait avec une sécheresse extrême de la muqueuse buccale, une chaleur brûlante à la peau et un mouvement précipité du pouls, les bains ont toujours apporté un soulagement marqué aux malades, quand ils ne les débarrassaient pas définitivement de cette cruelle sensation.

Ainsi trois des symptômes relatifs à l'appareil digestif dans la fièvre typhoïde sont puissamment modifiés par l'action des bains, savoir, les douleurs abdominales, l'état de la cavité buccale, et la soif. S'il ne nous a pas été possible de constater aussi positivement les avantages de cet agent thérapeutique en ce qui concerne les autres symptômes, au moins l'examen consciencieux des faits nous autorise à dire qu'il n'a exercé sur ces divers accidents aucune influence fâcheuse.

Nous arrivons à l'examen des symptômes de la présence desquels on pourrait se faire et on s'est fait, comme le prouve le passage cité au commencement de cet article, un argument pour combattre l'usage des bains dans le cours de la fièvre typhoïde; nous voulons parler des symptômes pectoraux. Ces

symptômes consistent, ainsi que le démontrent les observations de M. Louis, dans l'existence d'un râle sec et sonore, ou sifflant, quelquefois muqueux, ordinairement universel et bruyant; dans une toux assez faible, qui gêne peu les malades; dans l'expectoration de crachats peu abondants, muqueux, quelquefois semblables à une dissolution de gomme, et, chose digne de remarque, dans l'absence presque totale de la dyspnée. En présence de ces symptômes caractéristiques de la bronchite qui atteint si souvent les sujets typhoïdes, est-on suffisamment autorisé à s'abstenir de l'emploi d'un moyen dont nous venons de signaler les avantages pour dissiper plus ou moins complétement les divers accidents que nous avons passés en revue. L'expérience nous permet d'affirmer que, si le danger que l'on redoute en pareil cas n'est pas tout à fait imaginaire, il est au moins si facile à éviter qu'il ne saurait constituer une contre-indication. En effet, sur vingt-huit cas dans lesquels nous avons noté les symptômes de la bronchite chez les individus soumis à notre observation, il ne nous est pas arrivé une seule fois de voir survenir, à la suite de l'administration des bains, une exagération dans l'intensité des symptômes pectoraux. Il est vrai qu'on eut toujours le soin de placer les baignoires auprès du lit des malades, et qu'on entoura ceux-ci de toutes les précautions nécessaires pour empêcher l'impression de l'air sur la surface du corps au sortir du bain, et prévenir ainsi les effets d'un refroidissement. Mais si l'on considère que chacun de nos sujets a pris en moyenne environ six bains, chiffre qui, multiplié par le chiffre total de nos malades, quarante-cinq, donne le nombre assez considérable de deux cent soixante et dix, on voit que deux cent soixante et dix bains ont pu être administrés non-seulement sans aggraver les accidents pectoraux chez ceux qui en étaient atteints, mais encore sans déterminer aucun accident semblable chez ceux qui en étaient exempts. Nous le demandons, si vraiment il existait à l'administration des bains

dans le cours de la fièvre typhoïde aucun danger sérieux, ne serait-ce pas un bonheur inouï que d'avoir su l'éviter deux cent soixante etdix fois? En bonne conscience, nous ne saurions nous flatter ou d'une telle chance ou d'une telle habileté. Il y a dans cette somme de faits un enseignement qui, nous l'espérons, sera profitable aux vrais amis de l'art, à ceux qui cherchent de bonne foi la vérité. On comprendra le néant de ces terreurs imaginaires qui se transmettent de génération en génération, qu'on accepte sans contrôle, et qui éloignent le praticien de l'emploi de moyens qu'il croit utiles, mais dont on lui a appris à s'exagérer les dangers. Admettons-les encore, ces dangers (et dans notre croyance ils ont bien peu de réalité), serait-ce une raison pour repousser le modificateur à l'usage duquel ils seraient inhérents? Non, pas plus que la saignée, dont vous vous servez tous les jours, et qui, même entre des mains exercées, peut donner lieu à des accidents redoutables. Donc les bains, administrés avec toutes les précautions convenables, ne sont pas contre-indiqués dans le cours de l'affection typhoïde, puisqu'ils n'entraînent aucun inconvénient chez les individus exempts des symptômes de la bronchite, puisqu'ils ne tendent point à aggraver cette sorte d'accidents chez les malades qui les présentent, même à un degré assez prononcé. Les bains seraient-ils susceptibles d'atténuer les accidents pectoraux quand ils existent? Nous n'oserions l'affirmer.

Les symptômes relatifs à l'appareil cérébro-spinal nous ont paru peu susceptibles de s'amender sous l'influence des bains; c'est du moins ce que nous pouvons affirmer pour le délire, la somnolence, la stupeur, la carphologie, les soubresauts des tendons, et en général pour tous les accidents qui sont considérés comme aggravant particulièrement le pronostic. Mais nous ferons une exception en faveur d'un accident qui est, avec la diarrhée, un des signes les plus constants par lesquels se révèle l'existence de l'affection typhoïde, et qui, de plus, est pour les malades un sujet de souffrances

très-vives, et par suite de plaintes très-fréquentes, la céphalalgie. Tout le monde sait, en effet, combien opiniâtre et combien intense est souvent la céphalalgie dans la maladie dont il s'agit. Or, c'est précisément sous le double rapport de l'intensité et de la durée que nous avons vu se modifier le symptôme en question. Il ne disparut jamais, il est vrai, complétement dès l'administration des premiers bains; mais après six ou huit jours de traitement, il avait en général tellement perdu de sa force, quand il ne s'était pas déjà tout à fait dissipé, qu'on pouvait cesser de s'en préoccuper. La moyenne de sa durée a été de six à huit jours, au lieu de dix à douze, comme l'ont écrit tous les auteurs. Dans aucun cas, il n'a persisté pendant tout le cours de la maladie, comme on l'a observé quelquefois. Il a, en un mot, subi des modifications tellesqu'il nous est impossible de n'en pas reporter tout l'honneur à l'agent thérapeutique que nous préconisons. Nous recommanderons, à ce propos, une précaution dont l'oubli non-seulement compromettrait, en pareil cas, le succès de la médication par les bains, mais pourrait entraîner un résultat diamétralement opposé à celui que nous avons obtenu en l'observant scrupuleusement. Cette précaution consiste à ne pas trop élever la température du bain. En se soumettant à ce précepte, nous avons la conviction qu'on modifiera toujours avantageusement les troubles dont le système nerveux peut être le siége, mais surtout l'accident sur lequel nous venons d'appeler l'attention.

Reste à examiner un dernier ordre de symptômes, ceux qui se manifestent du côté des organes des sens. Parmi ces organes, la peau est le seul dont l'état nous ait paru modifié par l'administration des bains. Si l'on veut bien se reporter à la citation que nous avons faite au commencement de ce travail, on verra les avantages qu'on a déjà retirés dans la convalescence de l'emploi des bains en ce qui concerne la membrane tégumentaire, et on pourra déjà prévoir ceux que nous

avons obtenus à l'aide du même moyen pendant le cours de la maladie. « Les bains tièdes et répétés, dit l'auteur cité, administrés à l'époque où la fièvre est tombée, et lorsque la peau ne reprend point ses fonctions, adoucissent en quelque sorte la rudesse de cette membrane, et la disposent à une douce moiteur qui est le signe le plus assuré d'une prochaine guérison. » Nous l'avons déjà dit plus haut, si l'emploi des bains chez les sujets typhoïdes devait être limité à la convalescence, et s'il fallait toujours attendre le moment où la fièvre est tombée pour les prescrire, ce moyen ne mériterait certainement pas la peine que nous prenons d'en signaler les avantages, et un rôle si restreint justifierait amplement l'oubli dans lequel on l'a laissé tomber. Mais nous avons garde de partager de tels errements, et nous disons : c'est à l'époque où la fièvre se manifeste, c'est à l'époque où elle atteint son maximum d'intensité, c'est au début, c'est pendant la période de progrès, et non dans la période de déclin de la maladie, que la médication par les bains est appelée à rendre d'immenses services au praticien, car c'est alors surtout que la peau suspend pour ainsi dire ses fonctions, qu'elle devient rude, sèche, brûlante, qu'elle se couvre de taches lenticulaires, de sudamina, de pétéchies, de vergetures, qu'elle a besoin, en un mot, d'être rendue à son état physiologique et normal. S'il existe en effet à l'usage des bains, dans le cours de la fièvre typhoïde, quelques avantages, et si, parmi ces avantages, il en est un que le relevé de nos observations mette principalement en lumière, c'est incontestablement celui de rendre à la peau ses qualités normales et la liberté de ses fonctions. C'est dans les cas graves que l'action bienfaisante des bains sur la peau apparaissait dans toute son évidence. Ainsi, lorsque la chaleur dont cette membrane était le siége devenait âcre, mordicante, lorsqu'à cette élévation de température s'ajoutait une sécheresse excessive, une âpreté toute particulière au toucher, qui témoignaient de la suspen-

sion des fonctions perspiratrices, il suffisait d'un seul bain pour obtenir au bout de vingt-quatre heures, quelquefois moitié moins, les modifications suivantes : la chaleur de la peau, bien que dépassant encore les limites dans lesquelles elle oscille à l'état ordinaire, avait perdu ce qu'elle présentait d'âcre, d'intolérable même pour la main de l'observateur ; elle avait repris sa souplesse et sa moiteur habituelles ; souvent il nous est arrivé de trouver, le lendemain de l'administration d'un bain, la surface tégumentaire couverte d'une abondante transpiration ; en un mot, les fonctions de la peau étaient, à peu de chose près, rétablies, et ses qualités redevenues celles qui se rapprochent le plus du type normal. Ces résultats mériteraient d'être notés ; mais ce qui ne nous paraît pas moins digne de fixer l'attention des praticiens, c'est la rapidité avec laquelle nous les avons généralement obtenus. Dans quelques cas très-graves, il est vrai, où la prostration des malades forçait de suspendre l'emploi des bains, les accidents que nous avions vu se modifier sous l'influence de ce moyen ont reparu avec leur intensité première ; mais cette circonstance, loin de desservir la cause que nous plaidons, ne fait que mettre en évidence la réalité de l'action des bains et la nécessité d'insister sur ce remède aussi longtemps que le permet l'état des sujets typhoïdes.

En résumant ce que nous venons de dire de l'influence qu'exerce l'emploi des bains sur les symptômes qui caractérisent la fièvre typhoïde, le pouvoir de modifier, on voit que ces divers symptômes peuvent être partagés en deux classes distinctes : ceux sur lesquels cette action a été nulle, mais surtout innocente, et ceux sur lesquels cette action a été heureuse.

Cette dernière catégorie comprend les altérations survenues dans les qualités du pouls, les douleurs abdominales, l'état de la cavité buccale, la soif, la céphalalgie, et enfin quelques-uns des changements dont la peau est le siége. La première catégorie embrassant tous les symptômes que nous

n'avons pas mentionnés, il est inutile de les rappeler ici. Ainsi il existe un certain nombre d'accidents inhérents à la fièvre typhoïde que l'administration prudente des bains tièdes aura toujours le pouvoir de modifier plus ou moins avantageusement, quand elle ne les fera pas disparaître; il n'en est pas qu'elle puisse aggraver ou faire naître. Avantages d'une part, et de l'autre absence de tout inconvénient.

Nous venons de considérer au point de vue des symptômes les avantages attachés à l'emploi des bains dans le cours de la fièvre typhoïde. Voyons maintenant quelle a été l'influence de ce moyen sur la durée de la maladie et sa terminaison. Si nous ne dations le début de la maladie que du jour d'entrée à l'hôpital, il nous serait facile de donner le chiffre exact de jours qu'a duré la fièvre typhoïde chez chacun de nos malades. Malheureusement il nous a fallu fixer le moment de l'invasion d'après les souvenirs trop souvent infidèles des individus qui s'étaient confiés à nos soins, et conséquemment nous ne pouvons donner que comme approximatifs les résultats suivants. La durée de la maladie, c'est-à-dire l'intervalle compris entre l'époque de l'invasion et le commencement de la convalescence, a varié entre quinze et cinquante-cinq jours, ces deux chiffres formant les deux termes extrêmes. Dans huit cas, le chiffre de la maladie a oscillé de quinze à vingt jours; dans vingt-sept cas, de vingt à trente; dans sept cas, de trente à quarante; dans trois cas, de quarante à cinquante-cinq. On voit, en consultant cette statistique, que le chiffre de la moyenne ne s'éloignerait guère de celui qu'indiquent généralement les auteurs, et qu'il ne serait guère permis, par conséquent, de conclure de cette statistique à l'influence heureuse de l'emploi des bains sur la durée de la fièvre typhoïde. Nous ne ferons à cet égard aucune réflexion, laissant à la sagacité du lecteur le soin d'apprécier les autres méthodes. Les résultats fournis par l'examen de la terminaison de la maladie chez nos quarante-cinq sujets semblent beaucoup plus favo-

rables à la médication par les bains. En effet, deux malades seulement ont succombé. Nous l'avouerons avec franchise, nous ne croyons pas cependant qu'il faille mettre uniquement sur le compte de l'emploi des bains ces résultats presque merveilleux, si l'on songe qu'entre les mains des meilleurs praticiens le chiffre de la mortalité varie entre un cinquième et un dixième. En effet, sur quarante-cinq cas, trente-quatre ont offert une bénignité vraiment remarquable, et, sur les onze autres, neuf pouvaient être rangés dans la catégorie de ceux que les auteurs ont appelés moyens; les deux derniers furent extrêmement graves et se terminèrent par la mort. En nous informant d'ailleurs, dans les services voisins, de ce qu'on avait observé relativement au pronostic de la fièvre typhoïde, nous apprîmes que la maladie n'avait cette année-là, 1847, présenté généralement qu'une médiocre gravité. Par conséquent, nous nous abstiendrons encore ici de nous prononcer d'une manière trop formelle sur les avantages de l'emploi des bains en ce qui concerne la terminaison, et nous ne revendiquerons pour ce moyen qu'une partie de l'honneur qui semblait lui revenir de droit, abandonnant l'autre au hasard de quelques circonstances tout à fait indépendantes du traitement.

D'après tout ce que nous venons de dire des avantages que présente l'emploi des bains dans le cours de la fièvre typhoïde, il serait facile de conclure à la nécessité d'ériger ce moyen en méthode générale, comme on l'a fait des évacuations sanguines, des purgatifs, des toniques, etc. En effet, un agent thérapeutique qui a pouvoir de calmer la chaleur brûlante dont la peau devient le siége dans le cas qui nous occupe, de rendre à cette membrane et ses qualités normales et la régularité de ses fonctions, d'apaiser l'ardeur de la soif, de faire subir au pouls des modifications toujours avantageuses, peut déjà être considéré comme un agent modérateur de la fièvre; si l'on se rappelle en outre son heureuse influence sur l'état

de la langue, sur l'état du ventre, et sur un accident nerveux très-commun dans le cours de cette affection, la céphalalgie, si enfin l'on a présents à la pensée les résultats relatifs à la durée et à la terminaison de la maladie que nous venons d'indiquer, on ne sera probablement pas éloigné d'admettre qu'un remède qui réunit tant d'avantages, qui satisfait à tant d'indications, et qui, prudemment administré, n'entraîne aucun inconvénient, mériterait bien d'être placé sur le même rang que les médications dont nous parlions tout à l'heure, et qui sont considérées, chacune en particulier, par quelques auteurs, comme devant constituer la base du traitement. Mais, par cette seule raison que les bains n'ont pas été employés chez nos malades à l'exclusion de tout autre moyen, nous ne présenterons pas cette médication comme devant constituer une méthode exclusive. Concurremment avec les bains, on a prescrit, au début de la maladie, une émission sanguine dans les cas bénins, deux dans les cas graves. Nous sommes intimement convaincu que ces deux moyens, les bains et la saignée, se sont prêtés un mutuel secours, qu'ils se sont complétés l'un l'autre. On remarquera cependant que l'usage très-réservé qu'on a fait des évacuations sanguines laisse complétement intactes les conclusions auxquelles nous a conduit l'examen des avantages procurés par les bains. S'il est vrai, comme nous le pensons, qu'une ou deux évacuations sanguines, pratiquées au début de la fièvre typhoïde, exercent sur le développement et la marche de la maladie une influence générale salutaire, il n'en est pas moins vrai que ce moyen ne saurait être considéré comme ayant continué d'agir longtemps après qu'on l'avait mis en usage et comme ayant engendré tous les résultats heureux dont nous avons noté la manifestation sous l'influence des bains. Si donc les bains n'ôtent rien à la saignée de sa valeur thérapeutique, l'emploi de la saignée concurremment avec les bains ne saurait amoindrir l'importance et l'utilité que nous avons reconnue à ce dernier

agent. En somme, il ne nous paraît pas que les bains doivent être employés, dans le cours de la fièvre typhoïde, à l'exclusion de tout autre remède. Nous regardons les évacuations sanguines pratiquées au début et avec réserve comme d'un heureux effet sur l'ensemble de la maladie, et nous pensons qu'associées dans ces limites à l'emploi des bains tièdes et répétés, elles peuvent être appliquées à l'immense majorité des cas. De ces deux moyens, lequel doit être considéré comme auxiliaire de l'autre, lequel doit occuper la première place et constituer la base du traitement? C'est une question qu'il est inutile de trancher. Il nous importe peu qu'on donne à la saignée le pas sur les bains, si, dans la pratique, on ne néglige l'emploi ni de l'une ni des autres, et si, prenant en considération les avantages trop longtemps méconnus de ces derniers, on les relève de l'oubli où ils étaient jusqu'alors restés. D'ailleurs, n'appartiennent-ils pas tous deux à une seule et même méthode connue sous le nom de méthode antiphlogistique, et en préconiser l'alliance, n'est-ce pas toujours servir une seule et même cause? Seulement, tandis que des praticiens distingués recommandent l'emploi des émissions sanguines et négligent l'usage des bains, nous recommandons, nous, l'emploi répété des bains associé aux émissions sanguines, celles-ci devant être pratiquées avec une certaine mesure.

Recherchons en terminant s'il existe des contre-indications à l'emploi des bains dans le traitement de la fièvre typhoïde, et déterminons les limites dans lesquelles il convient d'appliquer cette médication. Une des circonstances qui semblaient devoir la contre-indiquer le plus formellement, c'était l'existence des accidents pectoraux. Or nous avons établi plus haut que sur deux cent soixante et dix bains environ qui avaient été administrés à la totalité de nos malades, aucun n'avait aggravé ces accidents quand ils existaient, et ne les avait provoqués quand ils n'existaient pas. La bronchite qui se manifeste chez les sujets typhoïdes ne saurait donc constituer une contre-indica-

tion sérieuse à l'emploi des bains. Nous n'y insisterons pas davantage.

Dans certains cas de prostration extrême, avec stupeur et difficulté très-marquée des perceptions, M. Rayer n'a pas cru devoir suspendre l'usage des bains. Il peut arriver cependant que la débilité des malades soit telle qu'ils ne ressemblent plus qu'à des masses inertes obéissant aux seules lois de la pesanteur. Si l'on considère que, dans ce cas, il se forme presque constamment, dans les parties qui sont le siége de la pression la plus forte, des eschares plus ou moins considérables dont on craint toujours d'exciter le développement par des mouvements inopportuns, on considérera peut-être avec nous la réunion de ces diverses circonstances comme un obstacle sinon invincible, au moins très-grave à l'usage des bains.

Quant aux limites dans lesquelles il convient d'employer les bains dans la fièvre typhoïde, voici quelle est à peu près la règle que s'était imposée M. Rayer.

Rarement il les a prescrits au delà du second septénaire; dans les cas bénins, il s'est souvent arrêté au premier. La distance entre chaque bain fut en moyenne de quarante-huit heures; dans les cas graves, de vingt-quatre. La durée du bain était au moins d'une heure, d'une heure et demie si l'état des forces le permettait. Pour éviter les inconvénients du transport des malades, les baignoires étaient placées auprès du lit, et toutes les précautions prises pour éviter l'impression du froid. Les raisons de ces différentes mesures sont trop simples pour n'être pas saisies et appréciées par l'intelligence du lecteur.

RECHERCHES STATISTIQUES SUR LES AMPUTATIONS;

Par le Dr **S. Fenwick**, *professeur d'anatomie pathologique à l'École de médecine et de chirurgie de Newcastle-upon-Tyne.*

(4e et dernier article.)

§ VI. *Influence des sexes sur les résultats des amputations.* — Les individus des deux sexes présentent tant de différences dans leurs occupations, dans leurs habitudes et dans les circonstances dans lesquelles ils sont placés, que l'on pourrait *a priori* admettre des différences considérables dans la manière dont ils résistent aux dangers des opérations.

Si je consulte les relevés de l'infirmerie de Newcastle, je trouve que, sur 190 opérés du sexe masculin, on a perdu 46 sujets, et sur 35 opérés du sexe féminin, 8 sujets, ce qui donne le rapport de 1 sur 4,13 à 1 sur 4,37.

Dans les relevés de l'infirmerie de Glascow, M. Lawrie dit avoir perdu, sur 216 hommes opérés, 88, et sur 55 femmes, 11 (rapport de 1 sur 2,45 à 1 sur 15).

Les autres relevés de l'infirmerie de Glascow donnent les résultats suivants : sur 85 opérés, 26 morts; sur 15 opérés, 4 morts (rapport de 1 sur 4 à 1 sur 3,75).

A l'infirmerie d'Édimbourg, sur 29 opérés, 14 morts; sur 14 opérés, 4 morts (rapport, 1 sur 2,07 à 1 sur 3,50).

Enfin, les relevés de M. Malgaigne donnent, sur 445 opérés, 245 morts; sur 115 opérés, 54 morts (rapport, 1 sur 1,81 à 1 sur 2,12).

Si l'on réunit tous ces relevés, on trouve, sur 965 hommes opérés, 419 morts, et sur 234 femmes opérées, 81 morts (ce qui donne le rapport de 1 sur 2,3 à 1 sur 2,88).

On voit, par ce qui précède, que la différence dans la résistance aux opérations, considérée d'une manière générale, est en faveur du sexe masculin. Mais c'est surtout dans les

relevés du Dr Lawrie que cette différence a été des plus notables ; puisque la mortalité a été, chez les femmes, de près du double de ce qu'elle a été chez les opérés du sexe masculin. Une circonstance bien digne de remarque, c'est la différence dans le nombre des opérations pratiquées chez les deux sexes : il y a eu quatre fois moins d'amputations chez les femmes que chez les hommes, ce qui tient évidemment à la nature des occupations de ces derniers.

Il ne me suffisait pas d'avoir trouvé, d'une manière générale, une différence en faveur de tel ou tel sexe : j'ai voulu savoir quelle était la mortalité comparative, après les amputations, suivant le point dans lequel elles sont pratiquées. Pour cela, j'ai dépouillé les registres des infirmeries de Glascow et d'Édimbourg.

44 *amputations de cuisse* pratiquées chez l'homme ont donné 15 morts; 17 amputations semblables chez la femme, 6 morts (rapport, 1 sur 2,93 à 2,83).

36 *amputations de jambe* pratiquées chez l'homme ont donné 13 morts; 7 amputations semblables chez la femme, 1 mort (rapport, 2,76 à 7).

9 *amputations de l'épaule* chez l'homme, 3 morts; 1 seule amputation semblable chez la femme, 1 mort (rapport, 3 à 1).

14 *amputations du bras* chez l'homme, 5 morts (2,8).

11 *amputations de l'avant-bras* chez l'homme, 4 morts (2,75).

4 *amputations du bras et de l'avant-bras* pratiquées chez la femme ont été suivies de guérison.

Il suit de là que c'est dans les amputations de la jambe que les chances ont été défavorables au sexe féminin ; car, pour les amputations de la cuisse, la différence a été, au contraire, favorable à ce sexe. Quant aux opérations du bras, de l'épaule et de l'avant-bras, les chiffres sont trop peu nombreux pour que les résultats soient comparables.

On devait s'attendre à trouver une différence considérable dans la mortalité, suivant les sexes, lorsque les opérations

seraient classées non d'après le lieu de l'amputation, mais d'après le siége de la maladie. C'est pour cela que j'ai dressé, d'après les relevés de l'infirmerie de Newcastle, le tableau suivant, qui se rapporte seulement (je le dis une fois pour toutes) au siége de la maladie, et non pas à la nature de l'amputation.

RÉSULTATS DES AMPUTATIONS SUIVANT LES SEXES.		SEXE FÉMININ. Nombre.	Morts.	Mortalité moyenne.	Guérisons.	Morts.	SEXE MASCULIN. Nombre.	Morts.	Mortalité moyenne.	Guérisons.	Morts.
Maladies des articulations et des os.	Genou et cuisse	9	2	4,5	55,2	19	40	7	5,71	48,25	14,85
	Jambe et cou-de-pied . . .	7	1	7	65,66	60	42	2	21	50,09	22
	Main et poignet	2	.	. . .	47	. .	6	2	3	40,5	7
Autres maladies.	Jambe et pied .	6	2	3	63	23	19	10	1,9	54,48	15,2
	Bras et coude .	3	. .	. . .	36,5	. .	3	1	3	48,5	16
Amputations traumatiques	Jambe et pied .	5	3	1,66	52	19	33	11	3	67,7	12,55
	Bras et coude. .	3	. .	. . .	54,33	. .	21	4	5,25	53,8	25,75

Les amputations pratiquées pour les maladies des os et des articulations, c'est-à-dire celles de toutes qui offrent le plus de chances favorables à la guérison, sont celles qui offrent une différence notable en faveur du sexe masculin. Ainsi, sur 88 opérations de cette espèce, il y a eu 11 morts, ou 1 sur 8; tandis que sur 18 opérations semblables pratiquées chez les femmes, on compte 3 morts, ou 1 sur 6. Si l'on compare encore les résultats de ces opérations sous le rapport du siége de la maladie, la différence est bien autrement grande : pour les amputations de la cuisse, la mortalité est de 1 sur 5,71 chez l'homme, et de 1 sur 4,5 chez la femme; pour les amputations de jambe, elle est de 1 sur 21 chez l'homme, et de 1 sur 7 chez la femme.

Cette augmentation de la mortalité chez les femmes, à la suite des amputations pratiquées pour les maladies des os et des articulations, se trouve encore confirmée par les recherches statistiques de M. Lawrie : sur 96 opérations de cette espèce pratiquées chez l'homme, ce chirurgien a compté 16 morts (1 sur 6), et sur 35 opérations chez la femme, 7 morts (1 sur 5). Cet excédant de mortalité ne tient pas, ainsi qu'on pourrait le croire, à la durée plus courte de la maladie : les relevés de M. Lawrie ne renferment qu'un seul cas suivi de mort, où la maladie ne datait que d'un an; chez la plupart elle avait de 1 à 5 ans de durée. Sur 4 femmes dont la maladie était encore plus ancienne, il en est 2 qui ont succombé à l'opération (1 sur 2). Il ne paraît pas non plus que cet excédant de mortalité dépende d'une faiblesse plus grande et de l'ébranlement nerveux causé par l'opération; aucune de ces femmes n'a succombé dans les dix premiers jours qui ont suivi l'amputation.

On a pu voir, par le tableau précédent, que dans les amputations qui sont pratiquées pour d'autres maladies que celles des os et des articulations, l'avantage a été, dans notre hôpital, tout à fait en faveur du sexe féminin. Cela tient sans doute, d'abord à ce que les femmes sont à la fois moins sujettes à ces maladies qu'il est dangereux d'aborder avec le fer, et à ce qu'elles ont une moins grande tendance à la pléthore, ce qui leur permet de franchir avec plus de facilité la période inflammatoire. Sur 17 cas d'amputations pratiquées pour des ulcères de la jambe, il y en a eu 12 chez l'homme (5 morts ou 1 sur 1,71), 5 chez la femme (1 seule mort). Si l'on réunit toutes les amputations pratiquées pour des causes pathologiques, l'avantage paraît encore tout à fait du côté du sexe féminin. M. Malgaigne, sur 280 opérations de cette espèce chez l'homme, a trouvé 138 morts (ou 1 sur 2,22). De même, M. Lawrie, sur 110 amputations de cause patholo-

gique chez l'homme, a noté 29 morts (ou 1 sur 38), et sur 40 opérations chez la femme, 7 morts (ou 1 sur 5,85).

On a encore pu remarquer, dans le tableau précédent, que les amputations traumatiques ont donné, dans notre hôpital, des résultats peu favorables au sexe féminin. C'est sans doute là une anomalie ; car, d'après M. Malgaigne, 165 amputations traumatiques chez l'homme ont donné 107 morts (ou 1 sur 1,154), et sur 17 opérations semblables chez la femme, 10 morts (ou 1 sur 1,7). M. Lawrie a trouvé également, pour les amputations traumatiques, une mortalité moyenne de 1 sur 1,79 chez l'homme, et seulement de 1 sur 3,5 chez la femme.

Que conclure maintenant relativement à l'influence du sexe des malades sur les résultats des amputations ? En présence des divergences que présentent les relevés statistiques de divers hôpitaux, en présence de la variété des résultats des amputations pratiquées pour différentes maladies sur le même sexe, il me semble assez probable que, *par lui-même*, le sexe n'a que peu d'influence sur l'issue des amputations. Cette disproportion dans la mortalité suivant les sexes, qui a été observée dans quelques hôpitaux, me paraît devoir être rapportée principalement aux différences d'habitudes et d'occupations ou aux différences des maladies qui réclament l'opération.

§ VII. *Influence de l'âge sur les résultats des amputations.* — L'âge des malades est toujours une considération importante à faire intervenir lorsqu'on veut pratiquer une amputation, et l'opportunité d'une opération dépend souvent de cette seule circonstance. Combien il serait nécessaire que la science possédât des notions exactes sur le degré de cette influence ! Combien il serait utile que les opinions répandues sur ce point de doctrine chirurgicale reposassent sur des faits et non sur des théories, sur des déductions statistiques et non sur des impressions vagues ou de hâtives généralisations !

J'ai d'abord à faire connaître les résultats des amputations, pratiquées à différents âges, dans différents hôpitaux.

A l'*hôpital du Nord, à Liverpool*, la mortalité moyenne, après les amputations, a été de 1 sur 11 de 20 à 30 ans; de 5,5 de 30 à 40 ans; de 1,4 de 40 à 50 ans; de 4 de 50 à 60 ans; de 1,66 de 60 à 70 ans.

A l'*infirmerie de Glascow*, la mortalité moyenne a été de 4,25 au-dessous de 10 ans; 3,75 de 10 à 20 ans; 2,61 de 20 à 30 ans; 2,96 de 30 à 40 ans; 2 de 40 à 50 ans; 1,54 de 50 à 60 ans; 2 de 60 à 70 ans; 1 de 80 à 90 ans.

A l'*infirmerie du collége de l'Université*, la mortalité moyenne a été de 5,33 de 10 à 20 ans; 8,5 de 20 à 30 ans; 3,33 de 30 à 40 ans; 4,5 de 40 à 50 ans.

A l'*hôpital de la Pensylvanie*, la mortalité moyenne a été de 13 de 10 à 20 ans; de 3,71 de 20 à 30 ans; de 3,1 de 30 à 40 ans; de 2,28 de 40 à 50 ans.

A l'*hôpital de Massachusets*, la mortalité moyenne a été de 13 de 10 à 20 ans; de 3,5 de 20 à 30 ans; de 3 de 30 à 40 ans; de 5 de 40 à 50 ans; de 3 de 50 à 60 ans.

A l'*infirmerie de Newcastle*, la mortalité moyenne a été de 15 au-dessous de 10 ans; de 5,88 de 10 à 20 ans; de 5 de 20 à 30 ans; de 3 de 30 à 40 ans; de 3,44 de 40 à 50 ans; de 2,62 de 50 à 60 ans; de 2,5 de 60 à 70 ans; de 2 de 80 à 90 ans.

Ce qui donne, pour résultat général, une mortalité moyenne de 7,6 au-dessous de 10 ans, sur 150; de 4,68 de 10 à 20 ans, sur 218; de 3,82 de 20 à 30 ans, sur 135; de 3,13 de 30 à 40 ans, sur 103; de 2,57 de 40 à 50 ans, sur 54; de 2.45 de 50 à 60 ans, sur 22; de 2,44 de 60 à 70 ans, sur 3; de 1,5 de 80 à 90 ans.

Plaçons en regard de ces chiffres ceux de M. Malgaigne, qui a trouvé, pour les hôpitaux de Paris, une mortalité moyenne de 1 sur 1,66 pour 5 amputations de 2 à 5 ans; 1 sur 3 pour 66 de 5 à 15 ans; 1 sur 2,25 pour 81 de 15 à 20 ans; 1 sur 1,89 pour 193 de 20 à 35 ans; 1 sur 1,65 pour 126 de 35 à 50 ans; 1 sur 1,4 pour 70 de 50 à 65 ans; et 1 sur 1,9 pour 19 de 65 à 80 ans.

On le voit, l'âge des malades exerce une grande influence sur les résultats des amputations: la plus grande différence dans la mortalité est celle qui a été observée à l'hôpital du Nord à Liverpool, où sur 17 amputations chez des sujets de moins

de 30 ans, on a compté une seule mort, tandis que sur 13 cas d'amputations, entre 50 et 70 ans, il y a eu 5 morts.

La mortalité est loin d'augmenter avec l'âge suivant une proportion régulière : ainsi, l'influence de l'âge semble, pour ainsi dire, diminuer à mesure qu'on approche des limites extrêmes de l'existence. Tandis que, au-dessous de dix ans, les amputations ont donné 1 mort sur 7,6, et de 10 à 20 ans, 1 mort sur 4,68, dans la période décennale suivante, on trouve seulement 1 mort sur 3,82. Les résultats de M. Malgaigne nous montrent que, tandis que la période de 5 à 15 ans est la plus favorable de toutes, celle au-dessous de 5 ans est la plus funeste.

Nous avons vu plus haut que le maximum de danger dans les amputations coïncide, en général, avec la durée plus grande de la période de la cicatrisation; on verra cependant, dans le tableau suivant, que la proportion est renversée. Ainsi, au-dessous de 10 ans, la mortalité moyenne qui a eu lieu, après des amputations, à l'infirmerie de Newcastle, a été de 1 sur 15, et la période de cicatrisation de 72,9 jours; pendant que, de 10 à 20 ans, la mortalité moyenne a été de 1 sur 5,88, et la période de cicatrisation de 51,58 jours.

Amputations chez des sujets au-dessous de 10 *ans :* moyenne de la guérison, 72,9 jours; mortalité moyenne dans la première semaine, 1 sur 15.

Amputations chez des sujets de 10 *à* 20 *ans :* moyenne de la guérison, 51,58; mortalité moyenne dans la première semaine, 1 sur 10,6; *id.* après la troisième semaine, 1 sur 12.

Amputations chez des sujets de 20 *à* 30 *ans :* moyenne de la guérison, 51,15 jours; mortalité moyenne dans la première semaine, 1 sur 10,83; *id.* dans la deuxième et dans la troisième semaine, 1 sur 8,42.

Amputations chez des sujets de 30 *à* 40 *ans :* moyenne de la guérison, 57,76 jours; mortalité moyenne dans la première semaine, 1 sur 15; *id.* dans la deuxième et dans la troisième semaine, 1 sur 9,33; *id.* après la troisième semaine, 1 sur 5.

Amputations chez des sujets de 40 *à* 50 *ans :* moyenne de la

guérison, 51,33; mortalité moyenne dans la première semaine, 1 sur 31; *id.* dans la deuxième et dans la troisième semaine, 1 sur 10; *id.* après la troisième semaine, 1 sur 5,4.

Amputations chez des sujets de 50 *à* 60 *ans :* moyenne de la guérison, 53,9 jours; mortalité moyenne dans la première semaine, 1 sur 10,5; *id.* dans la deuxième et dans la troisième semaine, 1 sur 3,8; *id.* après la troisième semaine, 1 sur 14.

Amputations chez des sujets de 60 *à* 70 *ans :* moyenne de la guérison, 36,5 jours; mortalité moyenne dans la deuxième et dans la troisième semaine, 1 sur 2,5.

Amputations chez des sujets de 70 *à* 80 *ans :* moyenne de la guérison, 54 jours.

Amputations chez des sujets de 80 *à* 90 *ans :* moyenne de la guérison, 49 jours; mortalité moyenne dans la première semaine, 1 sur 2.

Comparons maintenant l'influence de l'âge avec celle de la nature de l'amputation, et nous aurons le résultat suivant :

Amputations des extrémités inférieures (infirmerie de Newcastle). Mortalité moyenne : au-dessous de 10 ans, 0 sur 9; de 10 à 20 ans, 1 sur 5,83; de 20 à 30, 1 sur 5,77; de 30 à 40, 1 sur 2,66; de 40 à 50, 1 sur 3,12, de 50 à 60, 1 sur 2,5; de 60 à 70, 1 sur 1,5; de 70 à 90, 1 sur 1.

Amputations de cuisse (Malgaigne). Mortalité moyenne : de 2 à 5 ans, 1 sur 1; de 5 à 15, 1 sur 2,28; de 15 à 20, 1 sur 1,86; de 20 à 35, 1 sur 1,53; de 35 à 50, 1 sur 1,22; de 50 à 65, 1 sur 1; de 65 à 80, 0 sur 1.

Amputations de jambe (Malgaigne). Mortalité moyenne : de 2 à 5 ans, 1 sur 2; de 5 à 15, 1 sur 6; de 15 à 20, 1 sur 2,12; de 20 à 35, 1 sur 1,88; de 35 à 50, 1 sur 1,9, de 50 à 65, 1 sur 1,41; de 65 à 80, 1 sur 1.

Amputations des extrémités supérieures (infirmerie de Newcastle). Mortalité moyenne : au-dessous de 10 ans, 1 sur 6; de 10 à 20 ans, 1 sur 6; de 20 à 30, 1 sur 3,66; de 30 à 40, 1 sur 5; de 40 à 50, 1 sur 6; de 50 à 60, 1 sur 5; de 60 à 70, 0 sur 1; de 70 à 90, 0 sur 3.

Amputations du bras (Malgaigne). Mortalité moyenne : de 5 à 15 ans, 1 sur 1,75; de 15 à 20, 1 sur 4; de 20 à 35, 1 sur 1,86; de 35 à 50, 1 sur 2,25; de 50 à 65, 1 sur 1,8; de 65 à 80, 1 sur 3.

Amputations de l'avant-bras (Malgaigne). Mortalité moyenne :

de 5 à 15 ans, 1 sur 2; de 15 à 20, 0 sur 1; de 20 à 35, 1 sur 5; de de 35 à 50, 1 sur 2,66; de 50 à 65, 1 sur 3; de 65 à 80, 8 sur 1.

L'influence de l'âge varie donc considérablement suivant la nature de l'amputation. Ainsi, dans les amputations des extrémités inférieures, la mortalité semble augmenter graduellement, excepté dans la période comprise entre 30 et 40 ans, où la mortalité est plus forte que dans la période suivante. Il n'en est pas de même pour les amputations des extrémités supérieures : de 20 à 30 ans, la mortalité est bien plus forte que de 60 à 90. On voit également dans les relevés de M. Malgaigne que, pour les amputations du membre inférieur, les chances de mort semblent augmenter avec l'âge des malades, excepté au-dessous de 5 ans, tandis que, pour les amputations du bras, le nombre des morts au-dessus de 65 ans est beaucoup moindre qu'à toute autre période, si ce n'est à celle de 15 à 20 ans; et que, pour les amputations de l'avant-bras, la mortalité de 20 à 35 ans est de 1 sur 5, tandis que dans une période bien plus favorable en général aux amputations, c'est-à-dire de 5 à 15 ans, elle est de 1 sur 2.

Quelle est l'influence de l'âge sur les opérations pathologiques et traumatiques? y a-t-il autant de différence entre ces amputations, considérées d'une manière générale, ou d'après l'âge des malades? Le tableau suivant, réunissant les résultats de l'infirmerie de Newcastle, de MM. Malgaigne et Lawrie, peut servir à éclairer la question.

Amputations pratiquées pour causes pathologiques. Mortalité moyenne : de 1 à 10 ans, 4 sur 15, ou 3,75 (infirmerie de Glascow), 0 sur 6 (infirmerie de Newcastle); de 10 à 20 ans, 5 sur 48, ou 9,6 (F.), 2 sur 30, ou 15 (N.); de 20 à 30, 10 sur 33, ou 3,3 (G), 5 sur 44, ou 8,8 (N.); de 30 à 40, 8 sur 30, ou 3,75 (G.), 7 sur 18, ou 2,57 (N.); de 40 à 50, 5 sur 15, ou 3 (G.), 4 sur 18, ou 4,5 (N.); de 50 à 60, 1 sur 4, ou 4 (G.), 5 sur 16, ou 3,2 (N.); de 60 à 70, 3 sur 6, ou 2 (G.), 2 sur 4, ou 2 (N.); de 70 à 80, 2 (N.); de 80 à 90, 1 (N.).

Relevé de M. Malgaigne. Mortalité moyenne : de 2 à 5 ans, 2

sur 4, ou 2 ; de 5 à 15 ans, 15 sur 57, ou 3,8 ; de 15 à 20, 28 sur 66, ou 2,35 ; de 20 à 35, 63 sur 128, ou 2,03 ; de 35 à 50, 40 sur 72, ou 1,8 ; de 50 à 65, 29 sur 40, ou 1,37 ; de 65 à 80, 5 sur 11, ou 2,2.

N'est-il pas évident, et c'est là un résultat confirmé par l'étude des opérations en général pratiquées pour causes pathologiques, que les amputations de cette espèce donnent des résultats plus favorables de 5 à 20 ans, tandis que, au-dessous de cette époque de la vie, les chances de guérison sont assez faibles. On remarquera aussi que l'accroissement de la mortalité n'a pas lieu d'une manière graduelle, mais que cependant il arrive une époque où les amputations présentent une gravité de plus en plus considérable. Ce point de départ se trouve à 20 ans, pour la plupart des hôpitaux de l'Angleterre. Pour l'infirmerie de Newcastle, je ne l'ai trouvé qu'après 30 ans ; mais aussi, à partir de cet âge, dans tous les hôpitaux sans exception, la mortalité va en augmentant jusqu'au commencement de la vieillesse, où le danger est en général moindre. Pour donner une idée plus exacte des chances que font courir les amputations aux différents âges, j'ai dressé le tableau suivant, d'après la nature des maladies pour lesquelles les amputations ont été pratiquées et d'après l'âge des malades.

Amputations des extrémités inférieures. — 1° *Amputations pratiquées pour des maladies des os et des articulations* : Au-dessous de 10 ans, 6 ; moyenne de la guérison, 30 jours. De 10 à 20 ans, 23 ; mort, 1 ; mortalité moyenne, 23 ; moyenne de la guérison, 49,9 ; mortalité dans la première semaine, 1 sur 23. De 20 à 30, 37 ; morts, 2 ; mortalité moyenne, 18,5 ; moyenne de la guérison, 51,1 ; mortalité dans la première semaine, 1 sur 37 ; *id.* après la première semaine, 1 sur 36. De 30 à 40, 13 ; morts, 5 ; mortalité moyenne, 2,6 ; moyenne de la guérison, 52,1 ; mortalité dans la première semaine, 13 ; *id.* après la première semaine, 3. De 40 à 50, 13 ; morts, 3 ; mortalité moyenne, 4,33 ; moyenne de la guérison, 55,8 jours ; mortalité après la première semaine, 4,33. De 50 à 60, 6 ; mort, 1 ; mortalité moyenne, 6 ; moyenne de la

guérison, 63,6 jours; mortalité après la première semaine, 6. — 2° *Amputations pratiquées pour d'autres causes pathologiques:* De 10 à 20 ans, 4; mort, 1; mortalité moyenne, 4; moyenne de la guérison, 65 jours; mortalité après la première semaine, 4. De 20 à 30, 3; morts, 2; mortalité moyenne, 1,5; moyenne de la guérison, 59 jours; de 30 à 40, 3; morts, 2; mortalité moyenne, 1,5; moyenne de la guérison, 50 jours. De 40 à 50, 2; pas de mort; moyenne de la guérison, 44 jours. De 50 à 60, 6; morts, 3; mortalité moyenne, 2; moyenne de la guérison, 65,6 jours; mortalité dans la première semaine, 6; *id.* après la première semaine, 2,5. De 60 à 70, 3; morts, 2; mortalité moyenne, 1,5; moyenne de la guérison, 44 jours; mortalité après la première semaine, 1,5.

Amputations des extrémités supérieures. De 10 à 20 ans, 3; pas de mort; moyenne de la guérison, 61 jours. De 20 à 30, 4; mort, 1; mortalité moyenne, 1 sur 4; moyenne de la guérison, 48; mortalité dans la première semaine, 1 sur 4. De 30 à 40, 2; pas de mort; moyenne de la guérison, 34 jours. De 40 à 50, 3; mort, 1; mortalité moyenne, 3; moyenne de la guérison, 26; mortalité après la première semaine, 3. De 50 à 60, 4; mort, 1; mortalité moyenne, 4; moyenne de la guérison, 38,6; mortalité dans la première semaine, 4. De 60 à 70, 1, guéri au vingt-neuvième jour. De 70 à 80, 2; moyenne de la guérison, 54 jours. De 80 à 90, 1, guéri au quarante-neuvième jour.

Il résulte de ce relevé que, dans les amputations des extrémités inférieures pratiquées pour des maladies des articulations, la mortalité subit, à partir de l'âge de 30 ans, un accroissement remarquable : ainsi, sur 32 amputations de ce genre, il y a eu 9 morts, 1 sur 3,55, tandis que 70 amputations chez des sujets de moins de 30 ans ont donné 3 morts seulement (1 sur 22). Après 50 ans, la mortalité devient moindre que dans la période de 20 ans qui précède; de sorte que, de 30 à 50 ans, les amputations des extrémités inférieures pour des maladies articulaires donnent des résultats évidemment défavorables. La mortalité qui a lieu dans la seconde semaine après l'opération nous montre encore que tout le danger est dans les inflammations secondaires, bien moins communes dans le premier âge et dans l'âge avancé. Si l'on

compare la mortalité moyenne qui a lieu dans la seconde semaine, à la suite des amputations pratiquées pour des maladies des articulations, chez les sujets de 30 à 50 ans, avec celle que donnent les amputations traumatiques à la même époque de la vie, on trouvera que l'avantage n'est pas très-notable du côté des amputations pratiquées pour une maladie ancienne. Les premières amputations donnent une mort sur 3,55 ; les dernières, 1 sur 2,83. Il est également digne de remarque que plus l'individu avance en âge, plus la période de cicatrisation se prolonge, et de 10 à 50 ans, chaque groupe décennal est marqué par un accroissement graduel de cette période, tandis que, au-dessus et au-dessous de cet âge, la différence est à peine sensible.

En parcourant les amputations des extrémités inférieures qui sont pratiquées pour des maladies d'une autre nature, on voit la mortalité suivre une loi différente, ainsi qu'on devait s'y attendre, d'après le peu d'influence que la maladie avait exercée sur la constitution. Le nombre de morts par maladies secondaires est extrêmement faible au-dessous de 20 ans; mais dans les périodes suivantes, où cependant elle est encore peu élevée, on le voit atteindre le chiffre des époques les plus dangereuses de la vie. Il est curieux que, dans ces amputations, la durée de la période de cicatrisation ait été aussi longue au-dessous de 20 ans que dans les périodes suivantes : nouvelle différence avec les résultats fournis par les amputations pratiquées pour des maladies des os et des articulations.

Si j'ai réuni toutes les amputations de cause pathologique des extrémités supérieures, c'est que le nombre de ces opérations était trop restreint pour me permettre d'établir une séparation. L'âge n'entraîne ici aucun accroissement régulier dans la mortalité, et si l'on trouve le chiffre de 1 sur 8 pour les amputations au-dessus de 50 ans, et celui de 1 sur 4,5 pour les amputations de 20 à 50, cela tient à ce que la résection du coude a été pratiquée moins souvent dans la pre-

mière période que dans la seconde, et à ce que cette dernière opération est plus dangereuse chez les sujets âgés que dans la jeunesse.

Faisons connaître maintenant les résultats des amputations pratiquées pour cause traumatique à l'infirmerie de Newcastle, à l'infirmerie de Glascow, et dans les hôpitaux de Paris :

Infirmerie de Newcastle. 1° *Amputations des extrémités inférieures :* Au-dessous de 10 ans, 3; moyenne de la guérison, 86,5 jours. De 10 à 20 ans, 8; morts, 4; mortalité moyenne, 1 sur 2; mortalité dans la première semaine, 1 sur 2; moyenne de la guérison, 61,5 jours. De 20 à 30, 12; morts, 5; mortalité moyenne, 2,4; mortalité dans la première semaine, 12; *id.* après la première semaine, 2,75; moyenne de la guérison, 63,6 jours. De 30 à 40, 8; mortalité moyenne, 4; mortalité après la première semaine, 4; moyenne de la guérison, 66 jours. De 40 à 50, 10; morts, 5; mortalité moyenne, 2; mortalité dans la première semaine, 10; après la première semaine, 2,25; moyenne de la guérison, 42,25 jours. De 50 à 60, 3; morts, 2; mortalité moyenne, 1,5; mortalité après la première semaine, 1,5. De 80 à 90, 1 (mort dans la première semaine). — 2° *Amputations des extrémités supérieures :* Au-dessous de 10 ans, 6; mort, 1; mortalité moyenne, 6; *id.* dans la première semaine, 6; moyenne de la guérison, 59 jours. De 10 à 20 ans, 15; morts, 3; mortalité moyenne, 5; *id.* après la première semaine, 5; moyenne de la guérison, 53,3 jours. De 20 à 30, 7; morts, 2; mortalité moyenne, 3,5; *id.* dans la première semaine, 7; *id.* après la première semaine, 6; moyenne de la guérison, 38,6. De 30 à 40, 3; mort, 1; mortalité moyenne, 3; *id.* après la première semaine, 3; moyenne de la guérison, 78 jours. De 40 à 50, 3; moyenne de la guérison, 70,6. De 50 à 60, 1.

Infirmerie de Glascow. *Amputations en général :* Au-dessous de 10 ans, 2; de 10 à 20 ans, 30; morts, 13 (1 sur 2,3); de 20 à 30, 35; morts, 16 (2,18); de 30 à 40, 23; morts, 10 (2,3); de 40 à 50, 15; morts, 10 (1,5); de 50 à 60, 13; morts, 10 (1,3); de 60 à 70, 2; mort, 1 (2); de 70 à 80, 2; de 80 à 90, 1 (mort).

Relevé de M. Malgaigne. 1° *Amputations des extrémités inférieures :* de 2 à 5 ans, 1 (mort); de 5 à 15, 6; morts, 5 (1 sur 1,2); de 15 à 20, 10; morts, 2 (1,66); de 20 à 35, 49; morts, 29 (1,68); de 35 à 50, 32; morts, 22; morts, 22 (1,45); de 50 à 65, 20;

morts, 17 (1,17); de 65 à 80, 1 (mort). — 2° *Amputations des extrémités supérieures :* de 5 à 15 ans, 2; mort, 1 (1 sur 2); de 15 à 20, 4; mort, 1 (4); de 20 à 35, 11; morts, 8 (1,37); de 35 à 50, 18; morts, 11 (1,63); de 50 à 65, 7; morts, 3 (2,3); de 65 à 80 4; morts, 2 (2).

Ainsi, les amputations traumatiques, contrairement à ce qu'on observe dans les amputations pathologiques, présentent plus de gravité avant l'âge de 20 ans, et la mort a lieu principalement pendant les 4 premiers jours : d'où suit que, dans ce genre d'amputation, les malades ont bien moins à craindre la phlébite et les inflammations secondaires que l'ébranlement nerveux; s'ils traversent sans encombre cette période, les chances leur deviennent très-favorables. Peut-être cependant, en examinant les résultats fournis par les amputations des extrémités supérieures, serait-on porté à concevoir quelques doutes sur la réalité du principe que nous venons d'établir : en effet, sur 24 sujets âgés de moins de 20 ans, 1 seul est mort dans les 4 premiers jours, tandis que, des 23 qui ont franchi cette période, 3 seulement ont succombé. Mais, pour comprendre cette circonstance, il suffit de se rappeler que la plupart de ces accidents sont dus à l'action des machines, que par conséquent plusieurs autres parties du corps ont été intéressées à la fois, ce qui rend compte d'une aussi grande mortalité.

Ainsi que nous l'avons fait remarquer plus haut, et sauf les cas dans lesquels la constitution a été préparée par une maladie antérieure, la cicatrisation se fait ordinairement plus lentement au-dessous de 20 ans que chez les personnes un peu plus avancées en âge. Entre 20 et 50 ans, la mortalité n'augmente pas d'une manière graduelle dans les amputations traumatiques des extrémités inférieures; elle est moindre entre 30 et 40 ans que dans la période qui précède ou qui suit cet âge de la vie; cependant le danger est moindre encore de 20 à 30 ans que de 40 à 50. Mais si, d'un autre côté,

on divise, comme dans le relevé de M. Malgaigne, les amputations par périodes égales de 15 ans, on trouvera très-peu de différence dans la mortalité entre la première et la seconde moitié de ces 30 ans. Le chirurgien devra donc se rappeler que toutes les fois qu'il aura à pratiquer une amputation de jambe pour un accident, l'âge de 30 à 40 ans est plus favorable que celui de 20 à 30, et que celui-ci est à son tour un peu plus favorable que celui de 40 à 50. Une circonstance assez curieuse, c'est que la longueur de la période de cicatrisation est en raison inverse des chances de mortalité. Ainsi, de 30 à 40 ans, cette période est de 66 jours, de 20 à 30 de 63,6 jours, et de 40 à 50 de 42,25 jours seulement. Sur 13 cas d'amputations traumatiques des extrémités supérieures pratiquées entre 20 et 50 ans, il y a eu 3 morts, ou 1 sur 4,33, mortalité beaucoup plus considérable que celle d'une période moins avancée de la vie. C'est aussi, d'après les relevés de M. Malgaigne, l'époque la plus dangereuse pour pratiquer les opérations traumatiques des extrémités supérieures. Après 50 ans, le danger augmente pour les amputations traumatiques des extrémités inférieures, résultat bien différent de ce qu'on observe dans les amputations de cause pathologique. C'est tout le contraire pour les amputations traumatiques des extrémités supérieures, dont la mortalité diminue après 50 ans.

Nous avons déjà montré que la durée de la maladie pour laquelle l'amputation est pratiquée exerce une influence notable sur le résultat des amputations; nous avons dû rechercher à quel âge cette influence s'exerce principalement. Pour cela, nous avons dressé le tableau suivant d'après les registres de l'infirmerie de Newcastle :

Amputations pratiquées pour les maladies des os et des articulations. De 1 an de date : au-dessous de 20 ans, 8, dont 3 pour la cuisse et 5 pour la jambe; de 20 à 30 ans, 5 (cuisses); mortalité moyenne, 2,5; 3 (jambes); de 30 à 40 ans, 5 (cuisses); mortalité

moyenne, 2,5; 2 (jambes); mortalité moyenne, 2; de 40 à 50 ans, 1 (jambe). — *De 1 à 2 ans de date :* au-dessous de 20 ans, 2; de 20 à 30, 11; de 30 à 40, 1; de 40 à 50, 3. — *De 2 à 5 ans de date :* au-dessous de 20 ans, 5; de 20 à 30 ans, 3; de 30 à 40 ans, 1 (cuisse et jambe); mortalité moyenne, 1; de 40 à 50, 2; mortalité moyenne, 1. — *Au delà de 5 ans de date :* au-dessous de 20 ans, 1 ; de 20 à 30 ans, 5; de 30 à 40 ans, 3 (cuisses); mortalité moyenne, 1,5; de 40 à 50 ans, 2 (cuisses); mortalité moyenne, 2,2 (jambes); de 50 à 60 ans, 2.

Comme on le voit, toutes les morts qui ont eu lieu de 20 à 30 ans ont frappé les sujets dont la maladie avait le moins de durée : d'où l'on doit conclure que, chez les personnes âgées de moins de 30 ans, affectées de maladies incurables des articulations, l'opération doit être remise, autant que le permettent les forces du malade et les conditions diverses dans lesquelles il se trouve placé, de manière à lui faire courir le moins possible de chances défavorables. Nous voyons aussi qu'à cette époque de la vie où les amputations pratiquées pour des maladies des articulations des extrémités inférieures sont les plus fâcheuses, c'est-à-dire de 30 à 50 ans, l'amputation a d'autant plus de chances favorables que la maladie date d'une époque plus ancienne. Ainsi, sur 8 malades dont l'affection existait depuis un an seulement, il y a eu 3 morts, ou 1 sur 2,6; pendant que des 8 autres, également affectés de maladies articulaires, et depuis 2 à 5 ans, il y a eu 2 morts seulement, ou 1 sur 4. Les deux opérés qui avaient plus de 60 ans, et qui étaient tous deux malades depuis longtemps, ont parfaitement guéri.

En analysant les causes de mort dans les amputations secondaires, nous avons montré que, si les malades soumis à ces opérations n'étaient pas aussi exposés aux affections inflammatoires que ceux qui sont amputés immédiatement après l'accident, ils étaient, d'un autre côté, plus exposés à périr d'épuisement que les amputés pour cause pathologique, et que c'était là le danger principal des amputations prati-

quées longtemps après l'accident. On pourrait en conclure que la période de la vie qui présente à la fois la plus grande résistance à l'ébranlement nerveux et la disposition la moins prononcée aux inflammations consécutives devrait être la plus favorable aux amputations secondaires. Cette supposition est pleinement confirmée par les relevés statistiques de M. Lawrie. Entre 20 et 30 ans, il n'y a pas eu de mort après 7 amputations secondaires; tandis qu'avant cette période, à une époque où l'on a le plus à craindre l'ébranlement nerveux, il y a eu 7 mort sur 13, ou 1 sur 1,85. Entre 30 et 50 ans, c'est-à-dire à cette époque de la vie où les inflammations secondaires sont le plus à craindre, on compte 12 morts sur 16 cas d'amputations consécutives; après 50 ans, on compte encore 6 morts sur 8, ou 1 sur 1,33. On gagne donc beaucoup, de 20 à 30 ans, à retarder les amputations de causes traumatiques, tant parce que, à cette époque de la vie, la nature possède des ressources immenses, que parce qu'il y a bien moins à craindre l'épuisement, et que la continuité de la suppuration met à l'abri des inflammations secondaires. Au-dessous de 20 ans, au contraire, l'amputation devra être faite de bonne heure, si l'on a peu à attendre des ressources de la nature, parce que l'ébranlement est bien plus à craindre si l'opération est retardée, et que la phlébite et les inflammations secondaires sont assez peu redoutables à cette époque de la vie.

J'ai dit plus haut que, à mon avis, on pouvait expliquer les différences que présente la pratique des différents hôpitaux, relativement à la mortalité fournie par chaque sexe, par la diversité d'habitudes et d'occupations des hommes et des femmes dans les districts qu'ils habitent; on verra cependant, par le tableau suivant, qu'en classant les amputations suivant les âges, on obtient une espèce de loi qui embrasse les chances comparatives de guérison après les amputations.

Relevé de l'infirmeric de Newcastle et de Glascow. 1° *Amputations pathologiques.* Mortalité moyenne au-dessous de 20 ans : sexe masculin, 1 sur 7,5 (G.) (1), 1 sur 16 (N.); sexe féminin, 1 sur 6 (G.), 0 sur 4 (N). — De 20 à 30 ans, mortalité moyenne : sexe masculin, 2,88 (G.), 7,6 (N.); sexe féminin, 7 (G.), 0 sur 6 (N.). —De 30 à 40 : sexe masculin, 3,5 (G.), 3,66 (N.); sexe féminin, 4,5 (G.), 1,75 (N.).— De 40 à 50 : sexe masculin, 2,5 (G.), 4,33 (N.); sexe féminin, 5 (G.), 5 (N.). — De 50 à 60 : sexe masculin, 4 (G.), 2,8 (N.); sexe féminin, 0 sur 2 (N.). — De 60 à 70; 1,33 (G.), 1,5 (N.); sexe féminin, 0 sur 2 (G.), 0 sur 1 (N.). — De 70 à 80 : sexe masculin, 0 sur 2 (N.); sexe féminin, 0 sur 1 (N.).— De 80 à 90 : sexe masculin, 0 sur 1. — 2° *Amputations traumatiques.* Mortalité moyenne, au-dessous de 20 ans : sexe masculin, 1,6 (G.), 4,14 (N.); sexe féminin, 0 sur 5 (G.), 3 (N.). — De 20 à 30 ans : sexe masculin, 2,07 (G.), 2,57 (N.); sexe féminin, 3 (G.), 0 sur 1 (N.). — De 30 à 40 : sexe masculin, 2,2 (G.), 3,33 (N.), sexe féminin, 0 sur 1 (G., N.). — De 40 à 50 : sexe masculin, 1,5 (G.), 2,75 (N.); sexe féminin, 2 (N.). — De 50 à 60 : sexe masculin, 1,37 (G.), 3 (N.); sexe féminin, 1 (G., N.). — De 60 à 70 : sexe masculin, 2 (G.). — De 70 à 80, 0 sur 2 (G.).— De 80 à 90 : sexe masculin, 1 (G., N.).

Relevé de M. Malgaigne. 1° *Amputations pathologiques.* Mortalité moyenne de 1 à 5 ans : hommes, 2; femmes, 2. — De 5 à 15 ans, 4 (hommes), 3,57 (femmes). — De 15 à 20 ans, 2,36 (hommes), 33 (femmes). — De 20 à 35 ans, 1,94 (hommes), 2,55 (femmes). — De 35 à 50, 1,89 (hommes), 1,54 (femmes).— De 50 à 65, 1,43 (hommes), 1,16 (femmes). — De 65 à 80, 2 (hommes), 3 (femmes). — 2° *Amputations traumatiques.* Mortalité moyenne de 1 à 5 ans, 1 (hommes). — De 3 à 15 ans, 1,33 (hommes), 1 (femme). — De 15 à 20 ans, 2 (hommes), 1 (femme). — De 20 à 35 ans, 1,63 (hommes), 2,5 (femmes). — De 35 à 50, 1,51 (hommes), 1,33 (femmes). — De 50 à 65, 1,35 (hommes), 3 (femmes).— De 65 à 80, 1,66 (hommes), 1,5 (femmes).

Si nous jetons d'abord un coup d'œil sur les amputations pathologiques, nous voyons que, au-dessous de 20 ans et à l'époque où l'on a le plus à craindre l'ébranlement nerveux,

(1) La lettre G désigne le relevé de l'infirmerie de Glascow, et la lettre N celui de l'infirmerie de Newcastle.

la mortalité frappe surtout le sexe féminin. De 20 à 50 ans, au contraire, l'avantage est d'une manière générale en faveur de ce sexe, excepté de 30 à 40 ans à l'infirmerie de Newcastle, et de 35 à 50 dans les hôpitaux de Paris. Passé cette époque, et dans les hôpitaux de cette dernière ville, le maximum de la mortalité est de 50 à 65 pour le sexe féminin, et de 65 à 80 pour le sexe masculin. Quant aux amputations traumatiques, elles fournissent une mortalité plus grande au-dessous de 20 ans chez les hommes, à l'infirmerie de Glascow, tandis que, dans les hôpitaux de Paris et de Newcastle, la mortalité suit la même marche que pour les amputations pathologiques. De 20 à 35 ans, l'avantage est tout à fait en faveur du sexe féminin; mais, passé cette époque, la balance penche de nouveau en faveur du sexe masculin.

§ VIII. *Influence des saisons sur les résultats des amputations.* — Il est peu de conditions dont les effets soient plus certains sur les résultats des opérations, et il en est peu, en même temps, auxquelles on ait prêté moins d'attention qu'à l'influence des saisons. Sous ce rapport, je trouverais bien peu d'autorités avec lesquelles je puisse contrôler et soutenir mes conclusions; mais je le regrette d'autant moins que les variations saisonnières, qui se montrent dans divers lieux, à la même époque, devraient conduire probablement à des résultats entièrement opposés dans des hôpitaux différents. Le tableau suivant offre la mortalité après les amputations des membres pratiquées à l'infirmerie de Newcastle, ces opérations étant classées suivant la cause qui les a nécessitées.

Mortalité après les amputations des extrémités inférieures pratiquées : 1° *Pour des maladies des articulations et des os* : janvier, 0; février, 1, après le 21ᵉ jour; mars, 1, *idem*; avril, 2, dans les 4 premiers jours; 2, du 4ᵉ au 21ᵉ jour; 1 après le 21ᵉ jour; mai, 1, du 4ᵉ au 21ᵉ; 1 après le 21ᵉ; juin, juillet, août, septembre, 0; octobre, 1, du 4ᵉ au 21ᵉ jour; novembre, 1, après le 21ᵉ jour; décembre, 0. 2° *Pour d'autres maladies* : janvier, 1, du 4ᵉ au 21ᵉ jour; février et mars, 0; avril, 2, du 4ᵉ au 21ᵉ; 1,

après le 21e; mai, 1, dans les 4 premiers jours; 1, du 4e au 21e; 1, après le 21e; juin, 2, du 4e au 21e; juillet, 1, du 4e au 21e; août, 0; septembre, 1, du 4e au 21e; octobre et novembre, 0; décembre, 1, du 4e au 21e; 1, après le 21e. 3° *Pour des accidents :* janvier, 1, dans les 4 premiers jours; 2, du 4e au 21e; février, 1 du 4e au21e; mars, 1, après le 21e; avril, 0; mai, 1, daus les 4 premiers jours; 1, du 4e au 21e jour; juin, 1, dans les 4 premiers jours; 2, du 4e au 21e; juillet, 2, dans les 4 premiers jours; août, 2, du 4e au 21e; septembre, 1, dans les 4 premiers jours; octobre, 1, du 4e au 21e; 1 après le 21e; novembre, 1, dans les 4 premiers jours; décembre, 1, du 4e au 21e jour.

Mortalité après les amputations des extrémités supérieures pratiquées: 1° *Pour des maladies des articulations et des os :* janvier, février, mars, avril, mai, juillet, août, septembre, octobre, novembre et décembre, 0; juin, 2, du 4e au 21e jour. 2° *Pour d'autres maladies :* janvier, février, avril, mai, juin, juillet, septembre, octobre, novembre, décembre, 0; mars, 1, du 4e au 21e jour; août, 1, dans les 4 premiers jours. 3° *Pour des accidents :* janvier, 2, après le 21e jour; février, mars, avril, mai, août, septembre, octobre, décembre, 0; juin, 1, du 4e au 21e jour; juillet, 1, dans les 4 premiers jours; novembre, 1, *idem.*

En résumé : *Pour les amputations des extrémités inférieures*, des quatre morts qui ont eu lieu en janvier, 1 a eu lieu du 1er au 4e jour; 3, du 4e au 21e. Sur les 2 morts du mois de février, l'une du 4e au 21e, l'autre après le 21e. Les 2 morts de mars ont eu lieu après le 21e jour. Des 8 morts d'avril, 2, du 1er au 4e jour; 4, du 4e au 21e jour; 2 après le 21e. Des 7 morts de mai, 2, du 1er au 4e jour; 3, du 4 au 21; 2 après le 21e. Des 5 morts de juin, 1, du 1er au 4e jour; 4, du 4e au 21e. Des 3 morts de juillet, 2, du 1er au 4e jour; 1, du 4e au 21e. Les 2 morts d'août, du 4e au 21e jour. Les 2 morts de septembre, du 1er au 4e, et du 4e au 21e. Les 3 morts d'octobre, 2, du 4e au 21e, 1 après le 21e. Les 2 de novembre, du 1er au 4e jour, et après le 21e jour. Des 3 de décembre, 2, du 4e au 21e, et 1 après le 21e.—*Pour les amputations des extrémités supérieures*, on ne compte aucune mort dans les mois de février, avril, mai, septembre, octobre et décembre; 2 en janvier, après le 21e jour; 1 en mars, du 4e au 21e; 3 en juin, idem; 2 en juillet, du 1er au 4e, et après le 21e; 1 en août, du 1er au 4e; 1 en novembre, *idem.*

On voit que les mois qui ont donné le plus de morts à la suite des amputations sont les mois d'avril, de mai et de juin. Sur les amputations des extrémités inférieures, 20 morts ont eu lieu dans ce trimestre, tandis que, dans aucune autre période de l'année, la mortalité n'a excédé le nombre de 8. Du reste, la différence est moins sensible pour les opérations pratiquées sur les extrémités supérieures, et il y a eu un nombre à peu près égal de morts dans chacun des trois premiers trimestres de l'année.

On aurait pu supposer que les effets dépressifs du froid auraient dû occasionner une plus grande tendance à la mortalité, par suite de l'ébranlement nerveux pendant les mois d'hiver; mais il n'en est rien. En effet, dans les cas d'amputation où la mort par cet ébranlement est le moins probable, c'est-à-dire dans les amputations pour causes pathologiques, il n'y a pas eu un seul cas de mort dans les quatre premiers jours qui ont suivi l'opération, pendant le premier, le troisième et le quatrième trimestre de l'année, mais seulement dans le second trimestre. C'est là une chose bien digne de remarque pour les amputations des extrémités inférieures. Quant aux amputations traumatiques, le plus grand nombre des morts a eu lieu dans les quatre premiers jours, pendant le second et le troisième trimestre de l'année; tandis que pendant le premier et le quatrième trimestre, on n'a compté qu'une seule mort dans cette période.

Si l'on considère le grand nombre de morts qui ont eu lieu entre le quatrième et le vingt et unième jour comme dépendant d'affections inflammatoires, il faut en conclure que le printemps est la saison qui favorise le plus le développement de ces dernières affections. On voit, par le tableau précédent, que dans le second trimestre il y a eu 14 morts dans les cinq premiers jours, tandis que dans chacun des autres trimestres, on n'en compte que 4. Juin paraît le mois le plus funeste, puisqu'il y a eu 7 morts entre le quatrième et le vingt et unième

jour, près du double de ce qu'a fourni la totalité des trimestres d'été et d'automne.

Parmi ceux qui ont survécu à l'opération plus de vingt et un jours, le plus grand nombre a succombé dans le premier trimestre de l'année, et la mortalité la moins élevée a été observée dans le troisième trimestre. On compte 4 morts dans le printemps et seulement 3 en automne, passé le vingt et unième jour.

Le tableau suivant indique la mortalité, classée suivant l'époque à laquelle l'opération a été pratiquée et suivant les âges.

Amputations des extrémités inférieures. 1° *Au-dessous de* 30 *ans :* Janvier, 4; moyenne de la guérison, 37 jours. Février, 5; moyenne de la guérison, 64,5 jours. Mars, 4; mortalité après les 4 premiers jours, 1 sur 4; moyenne de la guérison, 52 jours. Avril, 7; mortalité dans les 4 premiers jours, 1 sur 7; mortalité après les 4 premiers jours, 1 sur 6; moyenne de la guérison, 50,6 jours. Mai, 4; moyenne de la guérison, 36,6 jours. Juin, 7; moyenne de la guérison, 56,6. Juillet, 5; moyenne de la guérison, 45,4 jours. Août, 4; moyenne de la guérison, 41,7 jours. Septembre, 9; moyenne de la guérison, 41,4. Octobre, 7; moyenne de la guérison, 38,8. Novembre, 5; moyenne de la guérison, 72,2. Décembre, 5; moyenne de la guérison, 55,2 jours. 2° *Au-dessus de* 30 *ans* : Janvier, 2; mortalité après le 4e jour, 1 sur 2; moyenne de la guérison, 132 jours. Février, 6; moyenne de la guérison, 58 jours. Mars, 5; mortalité dans les 4 premiers jours, 1 sur 5; après le 4e jour, 1 sur 2; moyenne de la guérison, 32 jours. Avril, 7; mortalité après le 4e jour, 1 sur 3,5; moyenne de la guérison, 45,2 jours. Mai, 3; moyenne de la guéri son, 44 jours. Juin, 2. Juillet, 1 (mort après le 4e jour). Août, 2; moyenne de la guérison, 50,5 jours. Septembre, 1; moyenne de la guérison, 65 jours. Octobre, 3; mortalité après le 4e jour, 1 sur 1,5. Novembre, 0. Décembre, 1; moyenne de la guérison, 30 jours.

Amputations des extrémités supérieures. 1° *Au-dessous de* 30 *ans :* Janvier, 1; moyenne de la guérison, 54 jours. Mars, 2; moyenne de la guérison, 64,5 jours. Avril, 1; moyenne de la guérison, 58 jours. Mai, 1; guérison au 21e jour. Juin, 1; mort après le 4e jour. Février, juillet, août, septembre, octobre, novembre, décembre, 0. 2° *Au-dessus de* 30 *ans :* Mars, 2; moyenne de la guérison, 42 jours. Mai, 1; guérison au 16e jour. Juin, 1; mort

après le 4e jour. Juillet, 1 ; guérison au 36e jour. Octobre, 1 ; guérison au 24e jour. Décembre, 1 ; guérison au 38e jour. Janvier, février, avril, août, septembre, novembre, 0.

Sur les sujets qui ont été amputés pour des maladies des os et des articulations au-dessous de l'âge de 30 ans, il n'y a eu de morts que parmi ceux qui ont été opérés au mois de mars et d'avril (pour les amputations des extrémités inférieures) et parmi ceux opérés en juin (pour les amputations des extrémités supérieures). C'est là un résultat digne d'être recueilli, car il est ordinairement au pouvoir du chirurgien de choisir l'époque où il pratique les opérations pour des cas de cette espèce. Dans les mois que j'appellerai *favorables*, il n'y a pas eu de mort sur 60 opérations, tandis que dans les trois mois que l'on peut considérer comme *funestes*, il y a eu 4 morts sur 12 amputations, 1 sur 3.

Il paraît cependant que les saisons ont des effets bien différents sur la constitution dans les divers pays : en effet, M. Malgaigne a rapporté, dans ses *Recherches statistiques sur les opérations pratiquées dans les hôpitaux de Paris*, que parmi les amputations pour cause pathologique faites au-dessous de 20 ans, il meurt 50 p. 100 des sujets en hiver, 40 p. 100 en automne, 36 p. 100 au printemps, et 35 p. 100 en été.

A l'infirmerie de Newcastle, les amputations pratiquées au-dessous de 30 ans, pour des maladies des os et des articulations, ont donné une grande mortalité aux mois de mars et d'avril; il y a eu, dans ces deux mois, 5 morts sur 14 amputations, 1 sur 2 $^{8}/_{10}$; les mois de janvier, juillet, juin et octobre, offrent aussi une mortalité assez notable. Il suit de là que si j'avais à fixer une époque pour pratiquer une amputation chez une personne de plus de 30 ans, et dans le cas de maladie articulaire, j'éviterais toujours dans ce pays, autant que possible, de la pratiquer aux mois de mars, d'avril et d'octobre,

et je choisirais plutôt les mois d'hiver ou d'été. Le tableau suivant offre le résultat des opérations pratiquées chaque mois à l'infirmerie de Newcastle, pour des ulcères ou autres maladies.

Amputations des extrémités inférieures : Janvier, 2; mortalité après le 4e jour, 1 sur 2; moyenne de la guérison, 37 jours. Mars, 3; mortalité, après le 4e jour, 1 sur 1. Avril, 3; mortalité après le 4e jour, 1 sur 3; moyenne de la guérison, 63,5 jours. Mai, 2; mortalité dans les 4 premiers jours, 1 sur 2; après le 4e jour, 1 sur 1. Juin, 3; mortalité, après le 4e jour, 1 sur 1,5; moyenne de la guérison, 30 jours. Juillet, 5; mortalité après le 4e jour, 1 sur 5; moyenne de la guérison, 54,6. Septembre, 3; moyenne de la guérison, 50,5 jours. Octobre, 2; mortalité après le 4e jour, 1 sur 2; moyenne de la guérison, 100 jours. Décembre, 2; mortalité après le 4e jour, 1 sur 2. Février, août et novembre, 0.

Amputations des extrémités supérieures : Février, 1; mort après le 4e jour. Mars, 1; guéri au 49e jour. Avril, 2; guérison au 48e jour. Août, 1; mort dans les 4 premiers jours. Septembre, 1; guéri au 44e jour. Octobre, 1; guéri au 29e jour. Janvier, mai, juin, juillet, novembre et décembre, 0.

Nous voyons, par ce tableau, les amputations pratiquées au mois de mars, pour des ulcères ou autres causes pathologiques, donner des résultats aussi fâcheux que celles qui l'ont été, dans le même mois, pour les maladies des articulations. Le mois d'avril donne des résultats plus heureux, mais la mortalité reparaît dans les deux mois suivants : on y compte 4 morts sur 5 opérés. L'été est la seule saison dans laquelle la mortalité ait été modérée : on n'y compte que 2 morts sur 10 opérations.

Dans toutes les amputations pathologiques, ainsi que nous venons de le voir, les influences saisonnières jouent donc un grand rôle dans les résultats définitifs de ces opérations. Il serait bien intéressant sans doute de savoir quelle peut en être la cause, mais nous croyons inutile de faire intervenir ici des théories sans fondement certain. Il est évident que le déve-

loppement de la maladie qui détermine la mort doit être réglé par certaines lois; mais faute de détails minutieux sur ces maladies, sur l'époque à laquelle elles se sont montrées et sur l'état de la saison, il nous est impossible de rien dire de précis. Il devrait y avoir, dans chaque hôpital, un registre où l'on consignerait avec soin et avec le plus grand détail les observations des amputations qui y sont pratiquées. De cette manière, les praticiens de la ville et des pays environnants connaîtraient bientôt les saisons dans lesquelles les opérations peuvent être faites avec le moins de danger pour les malades.

Bien que, dans les amputations traumatiques, il ne soit pas au pouvoir du chirurgien de choisir l'époque à laquelle il enlève un membre, cependant l'influence des saisons sur le résultat de ces amputations peut conduire à des conclusions très-utiles, soit en mettant le chirurgien sur la voie des maladies particulières qui peuvent se développer, soit en servant à juger la question des amputations immédiates ou secondaires. Le tableau suivant indique la proportion de mortalité dans les amputations traumatiques, suivant les âges et les saisons.

Amputations traumatiques des extrémités inférieures. 1° *Au-dessous de* 20 *ans :* Janvier, février, avril, juin, 0. Mars, 1; guéri au 94e jour. Mai, 1; mort dans les 4 premiers jours. Juillet, 3; mortalité dans les 4 premiers jours, 1 sur 5. Août, 2; moyenne de la guérison, 34 jours. Septembre, 1. Octobre, 1; guéri au 77e jour. Novembre, 1; mort dans les 4 premiers jours. Décembre, 1; mort au 96e jour. 2° *Au-dessus de* 20 *ans :* Janvier, 5; mortalité dans les 4 premiers jours, 1 sur 5; mortalité après le 4e jour, 1 sur 4. Février, 2; mortalité après le 4e jour, 1 sur 2. Mars, 1; guéri au 44e jour. Avril, 1; guéri au 86e jour. Mai, 4; mortalité après le 4e jour, 1 sur 2; moyenne de la guérison, 52 jours. Juin, 3; mortalité dans les 4 premiers jours, 1 sur 3; mortalité après le 4e jour, 1 sur 2; Juillet, 2; moyenne de la guérison, 71,5 jours. Août, 4; mortalité après le 4e jour, 1 sur 2. Septembre, 4; mortalité dans les 4 premiers jours, 1 sur 4; mortalité après le 4e jour, 1 sur 1,5; moyenne de la guérison, 54 jours. Octobre, 1; guéri au 72e jour. Novembre,

2; moyenne de la guérison, 36 jours. Décembre, 4; mortalité après le 4e jour, 1 sur 1,33; moyenne de la guérison, 82 jours.

Amputations traumatiques des extrémités supérieures. 1° *Au-dessous de* 20 *ans :* Janvier et février, 0. Mars, 1; guéri au 57e jour. Avril, 1. Mai, 4; mortalité après le 4e jour, 1 sur 4; moyenne de la guérison, 69 jours. Juin, 3; mortalité après le 4e jour, 1 sur 3; moyenne de la guérison, 68 jours. Juillet, 3; mortalité dans les 4 premiers jours, 1 sur 3; moyenne de la guérison, 52 jours. Août, 2; moyenne de la guérison, 73,5 jours. Septembre, 2; moyenne de la guérison, 27 jours. Octobre, 1; guéri au 76e jour. Novembre, 2; moyenne de la guérison, 53,5 jours. Décembre, 2; mortalité après le 4e jour, 1 sur 2; guérison au 33e jour. 2° *Au-dessus de* 20 *ans :* Janvier, 2; moyenne de la guérison, 78 jours. Février, 1; guéri au 70e jour. Mars, 1; guéri au 77e jour. Mai, 1; guéri au 65e jour. Juin, 2, dont 1 mort après le 4e jour, l'autre, guéri au 36e. Octobre, 1; guéri au 26e jour. Novembre, 3; mortalité dans les 4 premiers jours, 1 sur 3; moyenne de la guérison, 40 jours. Décembre, 2; mortalité après le 4e jour, 1 sur 2; moyenne de la guérison, 82 jours. Avril, juillet, août et septembre, 0.

Dans tous les calculs relatifs à la mortalité qui suit les amputations traumatiques, il est de la plus haute importance de séparer les morts suivant l'époque à laquelle elles ont eu lieu; car il est évident que les sujets qui succombent à l'ébranlement nerveux causé par un accident ne subissent pas l'influence des circonstances saisonnières comme ceux qui périssent de maladies consécutives.

Sur les amputations des extrémités inférieures pratiquées au-dessous de 20 ans, on ne compte aucune mort après le quatrième jour, et seulement 2 pour les amputations des extrémités supérieures, et encore chez des sujets qui avaient été opérés dans des mois peu favorables, c'est-à-dire aux mois de mai et de juin. Les amputations pratiquées au-dessus de 20 ans donnent pour celles des extrémités supérieures 2 morts après le quatrième jour (une de ces amputations a eu lieu en juin, l'autre en décembre), et pour celles des extrémités inférieures des résultats très-défavorables, mais se rapportant

principalement aux mois de mai et de juin. Si l'on divise les nombres contenus dans cette classe d'amputations suivant les trimestres où elles ont été pratiquées, on trouve 1 mort sur 3,5 après le quatrième jour dans le premier trimestre, 1 mort sur 2,33 dans le second, 1 mort sur 2,35 dans le troisième, et 1 mort sur 2,33 dans le quatrième. D'où il suit que, bien que les amputations traumatiques pratiquées dans le second trimestre ont la plus grande tendance à être funestes, cependant, en ce qui touche les amputations des extrémités inférieures et chez les sujets au-dessus de 20 ans, l'accroissement de la mortalité est bien peu au-dessus, à cette époque, de ce qu'elle est dans les autres périodes de l'année. Enfin, si l'on compare avec le tableau précédent les deux autres tableaux placés plus haut, on verra que, si le printemps donne les résultats les plus fâcheux pour toutes les amputations en général, les amputations pour cause pathologique pratiquées dans les premiers mois de cette période sont moins fâcheuses que celles pratiquées au mois de juin; c'est le contraire pour les opérations nécessitées par des accidents.

J'ai recherché également si les professions des malades pouvaient exercer quelque influence sur le résultat des opérations; mais j'ai renoncé à faire connaître ces recherches pour deux raisons : d'abord, parce que je ne pouvais pas contrôler les relevés du registre d'opérations par les registres d'hôpital; ensuite, parce que, dans beaucoup de cas, la profession était exprimée en termes tout à fait généraux, comme *mécanicien*, *journalier*, etc. De sorte que le défaut de renseignements m'a paru enlever à ces résultats l'intérêt qui s'y fût certainement attaché.

MÉMOIRE SUR L'ÉTRANGLEMENT ET L'EMPLOI DU CHLOROFORME POUR LA RÉDUCTION DES HERNIES ÉTRANGLÉES ;

Par **Michel Guyton**, *interne des hôpitaux.*

1re Partie.

L'étranglement des hernies est peut-être, de toutes les questions de la chirurgie, celle sur laquelle on a le plus discuté, le plus écrit : il marquait sa place parmi les accidents les plus graves et les plus funestes auxquels on fût appelé à remédier. Aussi, préoccupés surtout de l'opération, les observateurs se sont adonnés trop exclusivement à l'étude de l'agent constricteur, et ils ne semblent pas s'être arrêtés à l'idée que l'intestin pût jouer le rôle important dans le mécanisme de l'étranglement. C'est précisément ce rôle que j'essayerai de déterminer par l'observation clinique et l'expérimentation.

Les traités classiques, les thèses et les travaux les plus modernes, restent toujours dans le cercle depuis longtemps tracé : ils critiquent, retranchent ou ajoutent en raison de connaissances acquises sur certains points, mais nulle part je n'ai trouvé une solution explicite, et ce n'est pas sans quelque étonnement que je l'ai en vain cherchée dans les travaux de M. Malgaigne, qui, à la fin de son premier mémoire, semblait promettre pour plus tard un exposé de doctrine. Il serait au-dessus de mes forces d'entrer en discussion avec toutes les théories admises jusqu'ici ; il me suffira de montrer sommairement comment a été comprise la question, et quels en ont été les termes.

Dans son premier mémoire (1), M. Malgaigne ne fait que discuter les rapports de fréquence entre la constriction produite par les anneaux et celle par le collet du sac herniaire. Après une étude historique et critique aussi remarquable par le fond que par la forme, il arrive à cette conclusion que le collet du sac produit seul l'étranglement. Ce travail eut un grand retentissement, la polémique la plus animée en fut longtemps la suite. La conclusion est restée, mais avec des restrictions importantes et nécessaires en présence de faits bien constatés. Par le défi de précision qu'elle jetait à presque toute la chirurgie, elle a eu cet avantage d'appeler une attention sérieuse sur l'étude du sac herniaire, des diverses transformations dont son collet peut être le siége, et en même temps les anciennes opinions ébranlées demandèrent à une observation plus exacte de définir la part qu'on doit laisser aux anneaux fibreux.

Mais, il faut le dire, ce n'est là qu'une des faces de la question, et l'autre n'a pas été mise plus en lumière par les travaux modernes que par ceux des anciens. M. Malgaigne, comme tous les autres, n'étudie que le lien constricteur; il est démontré par son travail même, par une citation d'Arnaud, que « si le sac reste longtemps dans l'ouverture qui lui donne passage sans poursuivre son chemin davantage (ce qui arrive souvent), il s'y *durcit* de façon qu'il devient capable de faire étranglement un jour. » Or comment cet *anneau durci*, incapable de dilatation, de resserrement subit ou de contraction, peut-il opérer l'étranglement? Il est évident que c'est là une ouverture passive, à peu près comme un anneau métallique, et qu'il faut chercher ailleurs la cause active des phénomènes. Chose singulière! dès les premiers temps,

(1) *Examen des doctrines reçues jusqu'à ce jour sur l'étranglement des hernies*, lu à l'Académie de médecine le 13 juillet 1840.

on remarque déjà que l'intestin contenu dans le sac herniaire est distendu par des gaz, on en est frappé, on le note dans les observations. Cette distension est l'obstacle à la réduction, nécessite l'agrandissement de l'ouverture du passage, et cependant personne ne cherche la signification de ce fait, et surtout ne lui assigne sa place comme époque d'apparition et comme importance dans l'étranglement. Toutefois les anciens avaient essayé quelques explications, ils la rattachaient à un dégagement de gaz ou à une dilatation de ceux qui y étaient déjà par la chaleur provenant de la fermentation de matières fécales dans la hernie; mais, outre l'erreur de fait quant à l'accumulation de matières, ils regardaient ainsi ce phénomène comme secondaire, ou ne lui donnaient pas sa valeur expresse, bien que quelques-uns y voient déjà le point de départ de diverses lésions des enveloppes intestinales. Voici, par exemple, un texte de Garengeot cité par M. Malgaigne : «..... Et comme la chaleur de la matière qui est renfermée dans l'intestin raréfie l'air qui s'y est aussi glissé, l'intestin se gonfle et comprime ses vaisseaux sanguins : cette compression interrompant la circulation du sang, il arrive des inflammations à toutes les portions renfermées dans le scrotum. L'inflammation s'augmentant de plus en plus, elle se communique à l'anneau de l'oblique extérieur et il s'ensuit un étranglement. »

Dans les premiers temps, on explique l'étranglement par deux théories : l'engouement et l'inflammation. L'une rend compte de la dureté de la tumeur, l'autre de sa sensibilité. L'anatomie pathologique des opérations manque; on s'en tient à constater les symptômes extérieurs, à en donner la cause. Plus tard, l'opération fait découvrir une ouverture dans laquelle l'intestin est gêné. La nécessité du débridement frappe tous les chirurgiens; ils étudient les anneaux fibreux, et leur rapportent le point de départ des phénomènes : une insuffisance de diamètre, ou immédiate par contraction, ou

médiate par l'inflammation, en rend compte. Puis la constriction par le collet du sac herniaire est constatée avec toutes ses circonstances. Désormais le débat s'engage sur les questions de fréquence entre l'étranglement par les anneaux et celui par le collet du sac; il s'est transmis jusqu'à nous et partage encore le monde chirurgical. L'école française professe que l'étranglement par le collet est plus fréquent que celui par l'anneau ou les anneaux, tandis que l'école anglaise enseigne la proposition contraire. Au milieu de tout cela, pas un mot de l'intestin autrement qu'en anatomie pathologique; il est tout passif dans la constriction qu'il subit, on note seulement ses lésions. Toutes ces études, reprises à notre époque et précisées avec plus de soins dans leurs détails, ont toujours suivi les mêmes errements; mais on voit çà et là, chez les observateurs, un embarras qu'ils dissimulent mal; comment trouver, dans des ouvertures aussi évidemment inertes que le collet fibreux ou fibro-cartilagineux du sac, que les anneaux naturels, les éléments d'une constriction active? Aussi, que d'efforts pour expliquer qu'un anneau fibreux puisse serrer l'intestin; par quelles investigations n'a-t-on pas voulu prouver que des fibres musculaires devaient de près ou de loin en diminuer les diamètres; que d'études d'aponévroses, sur les préparations, les divisions et subdivisions desquelles se sont exercées la patience et la subtilité anatomiques!

Qu'est-il résulté de tout cela? Peu de certitude démonstrative; la solution étiologique du mécanisme de l'étranglement est restée presque entière à prouver. C'est qu'il ne s'agit pas d'une question simplement anatomique ou anatomo-pathologique, mais d'une question de physiologie expérimentale.

Comme l'emploi du chloroforme, dans deux cas de hernie étranglée, nous a servi de point de départ dans l'étude du mécanisme de l'étranglement, nous commencerons par en exposer les observations: la déduction et les preuves viendront ensuite.

Observation I. — Le 10 février, un malade vint du Bureau central à l'Hôtel-Dieu dans la journée; c'était un jeune homme de vingt-quatre ans, de forte constitution. Il avait une hernie inguinale gauche depuis l'âge de 18 ans; cette hernie, rentrant facilement, était toujours contenue par un bandage. Depuis cinq jours, elle était sortie sans cause connue; le malade essaya de la réduire, et n'y parvint pas. Elle devint de jour en jour plus tendue et plus douloureuse. Il se présenta chez un bandagiste pour remplacer son ancien bandage: on fit d'inutiles tentatives de réduction. Il fut envoyé au Bureau central, où le chirurgien consultant fit de nouveaux efforts, et, ne réussissant pas, l'adressa au service de M. Roux. J'étais de garde ce jour-là, on m'appela pour ce malade. Il me dit que les deux tentatives de taxis avaient duré au moins une heure. La constipation existait depuis plusieurs jours; il n'y avait pas eu de vomissements, mais les nausées étaient continuelles.

A l'examen, je trouvai une tumeur volumineuse, sans changement de couleur à la peau, rénitente, sonore, très-tendue, douloureuse à la pression; les parois abdominales, sans ballonnement, étaient tendues, très-rigides, fortement appliquées sur les intestins. Je fis pendant un quart d'heure des essais de réduction: ils étaient supportés avec courage, mais très-douloureux; la rigidité des parois abdominales devenait plus considérable. Je ne pouvais que refouler un peu la tumeur en haut par un déplacement en masse, mais sans jamais l'engager dans l'anneau. J'eus alors l'idée d'employer le chloroforme; quelques inspirations jetèrent le malade dans la résolution la plus complète. La paroi abdominale s'amollit; je pressai un peu la tumeur: elle se vida en faisant entendre un gargouillement très-fort, et devint immédiatement très-flasque; je rassemblai les parois souples de l'intestin et les refoulai dans le ventre avec une singulière facilité; tout cela en moins d'une minute. Le malade se réveilla tout surpris de voir sa hernie rentrée; je lui appliquai un bandage neuf; il sortit de l'hôpital quelques instants après.

J'ai revu le malade au mois d'avril; sa hernie ne s'est pas reproduite, il jouit de la meilleure santé.

Observ. II. — Le 8 mars, à midi, entrait à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marthe, n° 40, le nommé Martin, âgé de 50 ans, teinturier en étoffes, envoyé du dehors pour une hernie inguinale étran-

glée du côté droit. La veille, après le repas de midi, le malade avait été pris de coliques vives; il porta la main à sa hernie, la trouva sortie et ne put la réduire. Il vomit de suite ce qu'il venait de prendre, souffrit tellement qu'il ne pouvait rester debout ni assis, et se mit au lit. Vomissements fréquents, hoquet continuel. Il y eut dans la journée une selle assez difficile que le malade s'efforça de rendre pour diminuer ses coliques; elle provenait certainement de matières accumulées antérieurement dans le rectum. Application de cataplasmes, fomentations émollientes; plusieurs essais de réduction, mais sans résultat. La nuit fut agitée; le matin, un médecin est appelé, examine la hernie, et envoie de suite ce malade à l'Hôtel-Dieu.

Quand je vis le malade, on venait de le mettre au bain; il souffrait beaucoup, ne pouvait presque se tenir assis. Physionomie exprimant l'anxiété, l'abattement; hoquet, nausées continuelles. Je le fais mettre au lit : je constate une rigidité, une tension très-forte de l'abdomen, qui n'est du reste point gonflé. Je trouve une tumeur au côté droit du scrotum; elle est divisée en deux parties par une rainure transversale d'étranglement assez prononcée; la portion inférieure, logée tout entière dans le scrotum, présente des particularités remarquables : elle est régulière, un peu plus volumineuse qu'un testicule normal, mais en offre absolument la consistance et la forme. Au premier abord, je crus que ce pouvait être le testicule; je m'assurai immédiatement que cet organe, placé au-dessous, occupait sa position ordinaire; de plus, le toucher ne faisait pas reconnaître l'épididyme, la pression ne produisait pas de douleurs. Je reconnus une masse graisseuse à ces caractères; la portion supérieure à la rainure descendait seulement dans le tiers le plus élevé du scrotum, avait une forme ovoïde régulière, était tendue, rénitente, ne se laissait pas comprimer, était douloureuse.

Je fis des efforts de taxis; ils augmentèrent la rigidité de l'abdomen; je n'obtins rien. J'essayai du chloroforme : quelques inspirations amenèrent la résolution complète, le ventre devint souple. Je comprimai la portion supérieure de la tumeur; aussitôt elle s'affaissa en donnant du gargouillement; je repoussai les parois intestinales dans le ventre. Je ne saurais dire combien peu d'efforts il me fallut et combien la réduction fut prompte. J'essayai de réduire la portion inférieure : je la fis bien remonter vers le canal inguinal, l'engageai un peu dans son orifice externe, mais ce fut tout. J'attendis le réveil du malade pour lui demander des explications. Le retour à la connaissance ne tarda pas; le malade

témoigne d'un grand bien-être; sa physionomie change d'aspect, il devient loquace, s'agite dans son lit. J'apprends de lui que la petite tumeur laissée au dehors était irréductible depuis longtemps; je l'examinai de nouveau : elle s'était allongée, on sentait son pédicule dans le trajet du canal inguinal. La rainure d'étranglement dont j'ai parlé correspondait sans doute au collet de son sac, probablement un peu rétréci par la pression habituelle du bandage : il avait descendu sous l'effort de l'intestin qui formait la tumeur supérieure. L'épiploon était adhérent à la paroi interne du sac, le cordon testiculaire s'isolait facilement dans toute sa longueur.

J'appliquai un bandage contentif provisoire avec des compresses graduées. Il y eut une selle deux heures après, puis une autre dans la nuit. Le lendemain, le malade allait parfaitement. Je recueillis les détails suivants : la hernie s'est faite il y a douze ans. Il porta pendant les deux premières années un vieux bandage que lui donna un camarade; il en acheta ensuite un dont il s'est toujours servi. La hernie se réduisit le plus souvent par le décubitus dorsal, aidé d'une faible pression. Le bandage, depuis longtemps usé, s'appliquait tant bien que mal; il y a six mois que l'épiplocèle est irréductible : comme il ne l'a jamais fait souffrir, le malade ne s'en occupait pas. L'intestin était habituellement maintenu.

Cependant, il y a deux mois, il sortit sous l'influence d'un léger effort; la réduction ne se fit pas d'abord, mais le malade se coucha de suite, mit des cataplasmes : la hernie rentra au bout de deux heures. Même accident il y a quinze jours, même remède. La profession de ce malade n'est pas le moins du monde fatigante, mais il ne peut se livrer au plus petit effort sans être menacé de voir sa hernie se reproduire.

Chez ces deux malades, existait-il un étranglement proprement dit? Il est impossible de poser une limite absolue au delà de laquelle toute irréductibilité viendra de cette cause. D'après les symptômes observés, on pouvait redouter, sinon affirmer qu'il y eût une constriction bien établie. Chez le premier malade, les accidents graves n'étaient pas encore à une période avancée; si l'on considère toutefois que des tentatives bien dirigées et patientes avaient été faites en vain, toujours admettra-t-on que la réduction était au moins difficile. Or,

elle se fit avec une merveilleuse facilité, voilà le point important.

Chez le second malade, les accidents étaient très-prononcés : vomissements fréquents, nausées continuelles, etc. La réduction fut aussi très-rapide.

Avec le précepte, admis dans la science, de la gravité moindre d'une opération précoce, le peu de confiance accordé à un taxis prolongé, difficile d'ailleurs et déjà mis à l'épreuve, qui pourrait répondre que ces malades n'eussent pas été opérés ?

Ce qui frappe tout d'abord l'attention, le fait ramené à ses termes les plus simples, le voici : la réduction par le taxis ordinaire éprouve des difficultés très-grandes, sinon insurmontables. Après les inspirations de chloroforme, la hernie rentre avec une singulière facilité. Les conditions deviennent tout à coup bien différentes... Or l'influence hyposthénisante du chloroforme porte sur la sensibilité et la contraction musculaire; les muscles tombent immédiatement en résolution. Cherchons donc dans ce changement d'état les causes de la facilité de la réduction.

Mais d'abord quel peut être le rôle de la douleur et de la contraction musculaire dans le mécanisme de l'étranglement des hernies ?

Sous le point de vue où je me place, la contraction abdominale sera subite et plus ou moins énergique dans l'effort, un changement d'attitude, etc., puis elle sera permanente et involontaire une fois que la douleur l'aura provoquée.

A. Le tronc, point d'appui central des forces musculaires, se compose d'une tige osseuse et de deux grandes cavités remplies d'air ou de gaz, qui le forment presque tout entier. La cavité thoracique renferme les poumons et le cœur, organes immédiatement nécessaires à la vie, et dont les changements de volume, soumis à des alternatives rapides, régulières et limitées, ne pourraient impunément varier. La cavité abdomi-

nale contient principalement le tube digestif, appareil aussi important sans doute, mais dont les fonctions s'accomplissent lentement et à de longues époques, si je puis ainsi dire.

Ces deux cavités participent d'une manière différente au phénomène de l'effort. Le cœur et les poumons ne doivent pas être comprimés : aussi sont-ils protégés par une cage osseuse mobile avec eux, mais résistante; les mouvements peu étendus de la colonne vertébrale ne changent guère la conformation de la région qu'ils occupent. D'ailleurs les poumons vont eux-mêmes au-devant de la compression en se remplissant d'air; les parois thoraciques, dilatées, deviennent fixes; au contraire, la cavité abdominale n'est presque circonscrite que par des muscles; elle est le centre des mouvements du tronc dans les diverses attitudes, les puissances inspiratoires réagissent sur elle, ses changements de forme sont nombreux et variés. L'intestin, dans l'effort, est simplement une enveloppe creuse renfermant des gaz, et ce milieu, éminemment fluctuant et variable, se prête avec facilité à tous les changements exigés. La compression musculaire refoule les gaz dans tel ou tel point; mais ils acquièrent en tension ce qu'ils perdent en quantité; l'équilibre s'établit, et partout la résistance, qui prête aux muscles un appui, est égale malgré les variations de forme. Ici donc le rôle de l'intestin est passif; et même cette compression qu'il subit sans résistance est nécessaire pour l'accomplissement de plusieurs fonctions naturelles.

La masse intestinale éprouve de toutes parts une pression régulière; mais si les gaz rencontrent un point des parois abdominales moins soutenu que les autres, ils font effort de ce côté, s'engagent dans une ouverture normale ou déjà dilatée, entraînant avec eux l'enveloppe qui les renferme.

B. Un fait général en physiologie et en pathologie, c'est que partout où il y a douleur ou menace de douleur, il y a simultanément contraction musculaire. Cette proposition servirait de base à des considérations du plus haut intérêt en

pathologie générale : je n'ai ni le temps ni les moyens de les présenter ici, mais les exemples se présentent sans peine à la pensée. J'insisterai seulement sur la tension abdominale, qui appartient plus particulièrement à mon sujet. Qu'un malade souffre dans l'abdomen, que ce soit à l'intestin, à la vessie, à l'utérus, au péritoine, que l'on cherche à explorer une tumeur douloureuse, on sent que les parois sont rigides, contractées, non dépressibles. Les contractions synergiques de l'enceinte abdominale, si puissantes dans l'accouchement, dans une défécation laborieuse, action que le malade peut bien augmenter, mais qu'il ne saurait retenir, ne reconnaîtraient-elles pas en grande partie comme cause l'influence de la douleur? Celle-ci apaisée, tout rentre dans l'ordre.

Quoi qu'il en soit de ces remarques, que l'on compare les parois de l'abdomen, maniables, fluctuantes sous la main, chez un individu en santé, avec les mêmes parois, dures, rigides, contractées avant tout ballonnement et dès le principe, chez un individu affecté de hernie étranglée, ou mieux qu'on les compare avant et après la réduction, et on verra bien vite quelle est l'énorme différence. Nous avons fait à chaque fois cette épreuve.

Il s'agit de rechercher pour quelle part ces trois données, douleur, contraction musculaire, distension par les gaz, entrent dans la solution du problème de l'étranglement, comment elles préparent la série des phénomènes qu'il présente.

Le tube intestinal et la partie herniée se trouvent dans des conditions bien opposées : la dernière, et c'est le fait capital, est reçue dans une poche à parois faiblement ou non contractiles ; l'autre, au contraire, est soumise à une pression variable de la part de l'enceinte abdominale, d'abord subite, puis entretenue par la douleur, comme j'ai essayé de le démontrer.

Maintenant, suivons la marche d'une hernie déjà ancienne,

habituellement contenue par un bandage, et descendant sous l'influence d'un effort dans un sac herniaire où elle s'étrangle. Plus tard, nous établirons que ce sont là les conditions les plus habituelles, sinon normales.

Une anse intestinale, trouvant une ouverture libre, s'y engage; elle s'exprime comme dans une filière, arrive dans une cavité non contractile qui ne la soutient pas. La continuation de l'effort y pousse des gaz de la partie supérieure; l'anse se laisse dilater, ne pouvant faire équilibre à la pression abdominale. L'anneau par lequel elle passe est assez étroit, son aire est moins grande que la somme des aires du double tube de l'intestin; il se forme à cet endroit un rétrécissement. La tumeur devient globuleuse au-dessous, ses enveloppes sont tendues par une force excentrique; la portion comprise dans le sac se développe librement, mais dans l'ouverture, son expansion est arrêtée par les bords de l'anneau, contre lesquels elle s'applique fortement et qu'elle tend à écarter.

L'intestin s'est trouvé froissé par son passage, puis par sa dilatation; la douleur qu'il éprouve retentit dans l'abdomen, en entretient la contraction. L'exaltation de sa sensibilité, la gêne de sa circulation, amènent, dans un temps plus ou moins long, l'injection, l'épaississement de ses tuniques, nouvelle cause plus permanente encore et plus grave de l'étranglement.

Une fois la hernie suffisamment distendue, le courant régulier des gaz s'arrête : ils s'accumulent dans le ventre, en augmentent la tension, par conséquent la force.

Mettons en regard de cette description, pour ainsi dire abstraite, ce qu'on observe sur le malade.

Tout à coup l'intestin s'échappe dans le scrotum, le malade éprouve une douleur vive et subite qui lui fait porter la main à sa tumeur. Vingt autres fois, sa hernie est descendue quand il se levait sans son bandage, ou par toute autre cause : à peine il l'a sentie, souvent il ne s'en est aperçu que par la vue

ou par la sensation d'un poids insolite; il s'est mis sur le dos, a soulevé la tumeur, elle est rentrée seule ou par un taxis facile. Cette fois, il souffre, il veut réduire sa hernie et n'y parvient pas : il éprouve un indéfinissable malaise, des nausées, il ne sait quelle position prendre pour se soulager, il se couche, se fléchit instinctivement en avant pour diminuer la contraction abdominale. Les accidents continuent et augmentent; après douze, vingt-quatre ou trente-six heures, il se présente à l'hôpital. Le chirurgien l'examine et trouve à l'un des anneaux une tumeur douloureuse, tendue, rénitente, sonore, toute semblable à une vessie dilatée par insufflation; d'autre part, la paroi abdominale est rigide, contractée, appuie fortement sur les intestins. Que s'il veut réduire, la hernie devient sous ses doigts plus douloureuse encore, plus tendue, la contraction des muscles augmente : il ne peut déprimer la tumeur, en chasser les gaz; elle forme au devant de l'anneau un renflement sphéroïdal qui ne saurait s'y engager. Un taxis plus ou moins prolongé, difficile et douloureux, échoue; les accidents généraux paraissent déjà graves, il opère. Or, que découvre l'ouverture du sac? Une anse d'intestin distendue par des gaz au dehors de l'anneau; sa surface est injectée, plus ou moins rouge, épaissie. Le chirurgien coupe le lien constricteur, ne constate pas de lésion au niveau du point serré; il réduit, et tous les accidents cessent en peu de temps.

Voilà ce que nous enseigne à son tour l'anatomie pathologique; on ne trouve de différence de lésions qu'à une époque avancée de l'étranglement. Qu'y avait-il donc là? Une tumeur que son volume seul empêchait de réduire, car il ne faut pas tenir grand compte, comme difficulté, de l'épaississement des parois intestinales; si elles étaient vides, l'ouverture de sortie serait bien suffisante pour les laisser rentrer. Ce volume est produit par l'accumulation des gaz, causée elle-même par la pression abdominale, pression qui s'oppose encore à ce qu'ils soient refoulés dans les portions d'intestin qui les ont fournis.

Les lésions locales sont peu de chose par elles-mêmes et n'expliquent rien; qu'on lève l'obstacle, cette injection, cet épaississement de l'intestin, disparaîtront bien vite, comme une ecchymose, comme une injection mécanique quelconque, aussitôt que le libre cours du sang sera rétabli. Les accidents provenaient de ce que le tube digestif souffrait, de ce que la circulation normale des gaz et des matières était suspendue, et ils disparaissent promptement aussi après la réduction.

Mais que l'étranglement persiste, et il conduira par une marche graduelle à l'inflammation, aux adhérences, aux ulcérations, à la gangrène, aux perforations. Comme dernier terme, on aura l'infiltration des gaz dans les parties voisines, qui prendront part aux désordres; on trouvera dans le sac un magma composé de pus, de matières intestinales, de détritus gangréneux, et les deux bouts de l'intestin adhérents entre eux communiqueront directement au dehors. Je ne parle pas des accidents inflammatoires développés dans le péritoine par continuité de tissus; ils surviennent à une époque variable, et tendent désormais par leur gravité et la rapidité de leur marche à une terminaison irrévocablement fatale.

Bien certainement, l'irréductibilité par suite d'accumulation des gaz est le premier phénomène de la hernie étranglée : c'est une tumeur simplement gazeuse venant, par une loi toute physique, se mettre à l'étroit dans une ouverture par laquelle elle passe. Mais bientôt la vitalité de ses enveloppes entre en jeu, et des lésions inflammatoires et autres, toutes secondaires, en sont la conséquence naturelle et inévitable; ce sont elles qui donnent à la hernie étranglée ses caractères les plus graves et si justement redoutés. La tumeur est irréductible bien avant que ces lésions se soient développées dans l'intestin ou les parties voisines; on les trouve à peine dans les opérations précoces. Aussi je ne comprends pas qu'on ait assigné à l'inflammation un premier rôle, sans lui donner son véritable point de départ, et qu'on ait admis

des étranglements par inflammation primitive : leur existence aurait besoin d'être plus rigoureusement démontrée. Il est bien évident que l'inflammation sera toujours secondaire, toutes les fois qu'elle reconnaîtra pour cause l'irréductibilité ou l'excitation produite par un déplacement douloureux.

Dans les premiers temps, la réduction par le taxis ordinaire est possible; elle se fera même assez souvent, cela dépendra de la force de contraction des muscles abdominaux, du degré de distension de la hernie, et surtout de la largeur de l'ouverture de communication. Puisque l'intestin a bien passé par l'anneau une première fois, il peut de nouveau le franchir : il faut pour cela lui faire subir une pression égale à celle qu'il a supportée ou qu'il supporte encore. Or, si l'on ne réduit pas toujours, c'est qu'il est difficile de produire cette pression, qui contrebalance celle de tout l'abdomen, sur une surface peu étendue, malaisée à comprimer. Il faut une épreuve longue et pénible, l'intestin se vide partiellement de ses gaz par bouffées successives et ne rentre que lentement dans l'abdomen. Avec le chloroforme, on n'a pas à lutter contre l'action musculaire, on la fait cesser aussi; les gaz sont refoulés subitement; les parois intestinales, devenues flasques, s'affaissent et rentrent avec la plus grande facilité. C'est ce que nous avons si bien éprouvé chez nos deux malades.

Ces expériences assignent déjà une grande valeur aux deux éléments que nous avons admis comme causes dans la théorie de l'étranglement : le chloroforme n'a d'action que sur la douleur et la contraction musculaire, l'anneau est resté dans les mêmes conditions : il ne pouvait être relâché ni par l'abolition de la force musculaire, qui ne peut rien sur lui, ni par résolution directe, il ne se contracte pas.

Je puis le dire dès à présent : les anneaux formés par du tissu fibreux, le collet du sac, malgré ou plutôt par les modifications de vitalité dont je parlerai tout à l'heure, me semblent entièrement inertes. Je les regarde comme des ouver-

tures rigides contre les bords desquelles l'intestin vient se serrer. Pour M. Malgaigne, la constriction de la verge par un anneau métallique est l'image la plus exquise de l'étranglement réel. La comparaison est parfaitement juste, le résultat est le même, le mécanisme seul diffère quant à sa cause prochaine. Dans cette espèce de paraphymosis, la verge s'étrangle elle-même par l'accumulation du sang dans la hernie, l'intestin s'étrangle lui-même par l'accumulation des gaz. L'anneau a-t-il changé de diamètre? Non, ce sont la verge ou l'intestin qui ont changé de volume. Le phénomène est plus prompt dans le second cas, l'irréductibilité plus immédiate. S'il y avait, pour la verge comme pour l'intestin, un moyen de rendre d'un seul coup aux parties qui les ont fournis les matériaux qui composent ce volume de la tumeur, la réduction se ferait avec la même facilité. Dans les faits suivants, nous verrons l'étranglement se produire avec tous ses caractères dans des anneaux dépourvus de contraction et d'élasticité.

Voici, pour ainsi dire, une expérience sur le vivant; j'ai été témoin de toutes ses circonstances.

Observ. III. — Le 24 juin au soir, entre dans la salle Saint-Côme, n° 24, à l'Hôtel-Dieu, un jeune homme de forte constitution qui venait d'être blessé. Une balle était entrée dans le flanc gauche à sa partie moyenne; elle avait pénétré un peu obliquement et fait un trou du diamètre ordinaire de la plaie d'entrée d'une balle de calibre : elle était restée dans le ventre; on voyait par cette ouverture la surface d'un anse intestinale sans lésion. On appliqua un pansement ordinaire; les douleurs étaient très-vives. Le lendemain de bonne heure, le malade fait appeler auprès de lui; les douleurs avaient beaucoup augmenté. On lève le bandage, et on trouve une hernie de l'intestin grêle. Il y a au dehors une anse d'environ 5 pouces de longueur, couchée au devant de l'abdomen; elle est très-tendue, rénitente; la surface est rosée, injectée. Je portai de suite la main sur les parois du ventre; elles étaient fortement contractées, non dépressibles. Le chirurgien essaye immédiatement de réduire; il comprime l'intestin, cherche à faire rentrer les parties les plus voisines de l'ouverture. La hernie diminue un peu

de volume sous la pression des doigts; mais aussitôt qu'elle peut s'y soustraire en un point, la tension des gaz la gonfle de ce côté, et la tumeur prend ainsi une mobilité de forme qui la rend difficile à maîtriser. Je surveillais avec la main la contraction des muscles abdominaux; des douleurs très-vives l'augmentaient encore par instants, et l'on voyait l'anse intestinale se distendre davantage. Deux fois il y eut apparence de réduction partielle, mais l'intestin s'était glissé sous la peau de l'abdomen et formait une tumeur au côté interne de la plaie. Le chirurgien introduisit le doigt avec précaution, parvint à une apoponévrose qui faisait anneau, l'entama avec le bistouri boutonné, reprit le taxis, et ne réussit pas encore. Il fallut débrider sur plusieurs points; alors la réduction fut obtenue.

Certes, voilà bien un cas d'étranglement des plus légitimes, dont toutes les circonstances étaient faciles à étudier. Les lésions consécutives, annoncées déjà par l'injection des tuniques intestinales, n'auraient pas tardé à survenir : les suites en étaient menaçantes; il ne manquait, pour avoir une hernie inguinale étranglée, qu'un sac péritonéal et des enveloppes. L'ouverture de sortie était un anneau dépourvu de contractilité; le chirurgien constata avec le doigt qu'il était formé par une des aponévroses de l'abdomen; les fibres musculaires coupées par la balle s'étaient rétractées et laissaient saillir cette espèce de diaphragme au milieu du conduit qui traversait la paroi antérieure du ventre. L'irréductibilité de la tumeur provenait de sa distension par des gaz, distension qu'entretenait et augmentait la pression abdominale : on ne détruisit pas cette cause, et le taxis ne réussit pas, bien qu'avec les conditions les plus favorables à son emploi, car la hernie était embrassée, comprimée directement par les mains.

Depuis le moment de la blessure, le ventre était douloureux, contracté; l'intestin comprimé trouve une ouverture libre, une anse s'y engage; ses parois ne sont plus soutenues, se laissent distendre. Douleurs plus vives, contraction plus permanente et plus énergique de l'abdomen; l'intestin cède à

l'effort des gaz qui l'entraînent au dehors, et font successivement glisser au delà de l'anneau les portions tour à tour serrées contre les bords de son ouverture. Ce mouvement ne se fût pas arrêté de sitôt; une partie du tube intestinal aurait pu se déployer ainsi. Cet anneau, formé par la perforation d'une aponévrose incapable de contraction, représentait très-bien les ouvertures fibreuses naturelles.

Une théorie basée sur le rôle que peuvent jouer les gaz dans l'étranglement avait été déjà émise par M. O'Beirn. Son mémoire, publié par un journal, n'a pas été traduit; je n'ai pu m'en servir. Je ne connais de ses idées que la courte citation qu'en donne M. Gosselin dans sa thèse; mais je dois à l'obligeance de ce dernier l'indication d'une expérience ingénieuse faite par le chirurgien anglais; elle permet, en variant les diverses conditions du problème, de l'étudier sous toutes ses faces.

On perce dans une carte ou une lame de carton plus résistante une ouverture du diamètre d'un anneau déjà dilaté par une hernie; on passe au travers l'anse complète d'une portion plus ou moins longue d'intestin grêle : de ses deux bouts, l'un est lié sur une sonde, l'autre est étreint par un fil; on l'insuffle de manière à lui donner à peu près le volume qu'on lui trouve ordinairement sur le cadavre; on peut facilement, par le taxis, faire franchir l'anneau par l'anse intestinale. Si l'on continue l'insufflation graduellement et sans efforts, il arrive un instant où l'anse, gonflée derrière la carte, forme une tumeur sphéroïdale : la portion entourée par l'anneau s'applique fortement contre ses bords, il se fait un étranglement serré.

M. O'Beirn laissait une des extrémités de l'intestin libre, et il produisait l'étranglement par la force et la vitesse de l'insufflation. Tant qu'elle est faible et régulière, l'air circule sans obstacle et s'échappe par le bout ouvert; mais si elle est faite brusquement, le tube intestinal, qui reçoit l'air le premier, se dilate tout à coup, occupe à lui seul l'ouverture de la carte,

comprime la portion récurrente de manière à la fermer : les gaz s'accumulent alors dans l'anse herniée, dont ils ne peuvent plus sortir. Je crois que l'expérience reproduit plus exactement ce qui se passe sur le vivant en fermant une des extrémités, ou mieux en insufflant par toutes deux à la fois. En effet, lorsqu'une anse d'intestin descend dans un sac herniaire, la pression des gaz se fait sentir également et à la fois sur deux tubes ; on produit très-bien l'étranglement en comprimant, par une surface un peu large, entre la carte et les ligatures, les deux portions d'intestin modérément remplies d'air. Quand on insuffle régulièrement par une des extrémités seulement, l'autre étant fermée, comme il existe toujours une double communication entre l'anse herniée et le reste de l'intestin, l'égalité de pression s'établit partout en même temps, et les deux tubes s'étranglent pour la même part.

Quand on a obtenu cet étranglement artificiel, si l'on empêche les gaz de sortir, la réduction ne se fait plus, et si l'on continue d'insuffler, l'effort d'expansion devient tel, au niveau de l'ouverture, que la carte se déchire.

Au degré le plus prononcé de striction, toute communication n'est pas interrompue entre les deux portions d'intestin ; de l'eau pénètre encore par son propre poids dans l'anse herniée : d'ailleurs, il reste une ouverture qui permet aux gaz de circuler, comme on le constate sans peine, puisqu'on peut à volonté vider ou grossir la tumeur. Mais sur le vivant, l'épaississement consécutif des parois intestinales doit amener en partie l'occlusion ; d'ailleurs, les liquides en circulation sont plus épais que l'eau, et l'on voit arriver, après un temps variable, les vomissements pathognomoniques qui annoncent l'arrêt des matières au-dessus de l'anneau constricteur. Il paraît toutefois peu probable que cette occlusion soit jamais complète.

Je ne chercherai pas à donner l'explication physique des faits de cette expérience, elle est singulièrement simple à répéter, et me semble bien démonstrative. Voici donc un anneau

rigide dans lequel s'étrangle une tumeur simplement gazeuse, qui a tous les caractères primitifs de la hernie. Qu'on rende la vie aux parois qui contiennent l'air, et l'on verra des lésions consécutives prendre la même marche, amener les mêmes conséquences que sur l'intestin vivant. Je ne saurais dire quelle identité parfaite, sauf l'injection sanguine, il y avait entre la hernie ventrale décrite plus haut et celle que l'on développe ainsi derrière la carte.

Établissons, du reste, à l'aide du chloroforme, la communauté de conditions sur l'homme, et dans l'expérience d'O'-Beirn, et légitimons ainsi une similitude qui permette la déduction. Dans l'expérience précédente, la tension du gaz contenu dans l'intestin était en raison directe de la force d'insufflation; sur l'homme, la tension du gaz est en raison directe de la pression qu'il éprouve de la part des muscles abdominaux. Qu'on la diminue d'un côté en laissant sortir de l'air, qu'on la diminue de l'autre en abolissant la contraction, ce sont les mêmes termes, c'est aussi le même résultat, la réductibilité facile. La comparaison est rigoureuse, nos observations le démontrent.

Pour nous, il serait évident maintenant que toutes les questions si complexes de l'étranglement et de ses diverses espèces viennent aboutir à une solution unique. Il suffit qu'une anse intestinale passe par une ouverture quelconque, arrive dans une cavité où elle soit soustraite à la pression qui agit sur le reste de l'intestin, pour que les phénomènes dont j'ai parlé se produisent.

Concluons : la distension par les gaz de la hernie étranglée est constatée cliniquement, la contraction permanente et involontaire de l'abdomen est constatée cliniquement, l'influence heureuse du chloroforme est constatée cliniquement. La valeur des deux premières données est jugée par la troisième : la distension de la hernie est la cause de l'irréductibilité, la contraction abdominale est la cause de cette distension. Le chlo-

roforme, qui détruit la cause, contraction, en détruit l'effet; la hernie se vide et se réduit. Donc la contraction des muscles abdominaux, telle que je l'ai décrite, est, en dernière analyse, la cause des phénomènes primitifs de l'étranglement et l'obstacle à la réduction. Depuis quelque temps, j'ai négligé l'élément douleur, il n'est que secondaire, au point de vue où je suis maintenant placé; l'importance de celle-ci est tout entière dans le résultat qu'elle produit, la contraction musculaire; j'ai insisté plus haut sur sa valeur.

Que l'on mette en regard de cette proposition, qui conclut à l'unité de cause, les diverses théories tour à tour ou simultanément invoquées. Ce sont: la contraction des anneaux, leur élasticité, leur changement de diamètre sous une action prochaine ou éloignée, toutes assertions sans preuves directes, et rejetées par presque tous les auteurs; la contraction spasmodique, par conséquent, transitoire de sa nature, rejetée par tout le monde; l'engouement par des matières fécales, ce qui est une erreur de fait; l'inflammation, phénomène auquel on n'assigne pas, je crois, sa véritable place, et qui n'est que secondairement le point de départ de toutes les lésions qui surviennent.

Nous avons cherché le plus possible, par l'expérience et l'observation, à nous rendre compte du mécanisme de l'étranglement; mais quelle en est la cause la plus immédiate? L'intensité de la pression abdominale, de l'exhalation gazeuse, de la vitesse des courants, variant souvent, il peut s'ensuivre un étranglement. Pourquoi n'est-il pas plus fréquent, comme on est tenté de le craindre? pourquoi n'est-il pas constant dans des circonstances identiques en apparence? pourquoi plutôt ici que là? Ces questions peuvent être également adressées à toutes les théories, et je ne sais si elles répondraient mieux. Ici nous ne connaissons pas plus les données complètes que dans tout problème de pathologie, où il faut toujours laisser une si large part à l'inconnue. L'observation

constate des faits, la clinique est appelée à juger la valeur des déductions qu'on en tire; nous ne saurions aller plus loin. L'étude exacte du mécanisme de l'étranglement doit sortir désormais de l'amphithéâtre pour relever seulement de l'observation du malade et de l'expérimentation; au moins y a-t-il de ce côté toute une face de la question qu'on n'a pas suffisamment explorée.

(*La 2e partie au prochain numéro.*)

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie générale. — Pathologie et thérapeutique médico-chirurgicales.

Composition du sang dans les maladies (*Sur la*); par le Dr C.-H. Frick, de Baltimore.—Les recherches du Dr Frick ont été entreprises dans le but de vérifier les résultats annoncés par divers auteurs, relativement à la composition du sang dans les maladies. Quelques mots d'abord sur le procédé d'analyse que l'auteur met en usage. Le sang est recueilli dans deux fioles de 2 onces chacune, et que, pour la commodité de la description, nous désignerons par no 1 et no 2. Une fois la coagulation opérée, on pèse avec soin le no 1, puis le sang est versé dans une capsule à évaporation, où on le fait sécher avec soin en prenant le poids de la fiole vide (qu'il faut déduire du poids total) et du sang ainsi desséché; on obtient déjà deux des résultats désirés, à savoir : la proportion des matériaux solides et la proportion de l'eau. Le sang ainsi desséché est mis de côté pour l'incinération. On prend ensuite toute la sérosité transparente que renferme la fiole no 2, on la met dans un petit vase, et après l'avoir pesée, on la fait sécher comme dessus, et on la pèse de nouveau. La meilleure méthode pour y parvenir est, après avoir mesuré la quantité de cette sérosité, de la verser sur un morceau de papier d'un poids connu, qui l'absorbe rapidement, et qui, une fois desséché, donne la quantité des matériaux solides. Supposons par exemple un morceau de papier qui pèse

300 grains : on y verse 400 grains de sérosité. Que le papier, une fois sec, pèse 340 grains, on déduira les 40 grains des 400 grains de sérosité, et l'on aura ainsi 360 grains pour la quantité d'eau. Or, supposons qu'on ait trouvé pour la fiole n° 1 que 1,000 grains de sang renferment 200 grains de matériaux solides et 800 grains d'eau ; comme toute l'eau existe sous la forme de sérosité, la proportion des matériaux solides du sérum sera dans le rapport à 800, comme 400 est à 360. On pèse maintenant le caillot de la fiole n° 2, et en ajoutant la quantité de sérosité qui a été séparée, on obtient la proportion réelle du sang. Le caillot est ensuite jeté sur un morceau de mousseline fine, et lavé jusqu'à ce qu'il ne reste plus que de la fibrine parfaitement blanche ; on le sèche ensuite et on le pèse : par ce moyen, on obtient la proportion de la fibrine, laquelle, ajoutée aux matériaux solides du sérum, déduction faite de toutes les proportions de matériaux solides déjà obtenus, donne la quantité des globules. Quant aux matériaux inorganiques, le Dr Frick a spécialement fixé son attention sur la proportion du fer, de la chaux, et des chlorures et phosphates de soude et de potasse. Le sang mis de côté pour l'incinération est porté au rouge dans un creuset de platine ; la masse incinérée est traitée par l'eau distillée, et filtrée. La solution contient tous les sels solubles. On la divise en deux parties égales, au moyen d'une éprouvette graduée : dans l'une, on précipite les chlorures de soude et de potasse, avec une dissolution de nitrate d'argent qui donne du chlorure d'argent ; dans l'autre, on précipite les phosphates de soude et de potasse avec une solution d'alun. Ces précipités sont recueillis sur un filtre, séchés et pesés; il est facile d'en déduire la proportion des chlorures et des phosphates. Quant à la portion restée sur le filtre dans la première opération, elle est formée principalement de fer, de chaux, d'acide phosphorique et de charbon. On transforme le charbon en acide carbonique, en ajoutant quelques gouttes d'acide nitrique. La masse est pesée de nouveau et l'on obtient la proportion des sels insolubles. On traite alors par l'acide acétique bouillant, qui dissout tout, excepté le fer et l'acide phosphorique. Ces derniers sont rassemblés sur un filtre et pesés ensemble comme peroxyde et phosphate de fer. La chaux est précipitée à l'état d'oxalate, et pesée comme les précédents. Si l'on veut obtenir la proportion d'urée et d'acide urique que renferme le sang, il faut d'abord faire bouillir ce liquide, pour coaguler l'albumine, et séparer la portion liquide avec la presse. Comme il reste encore une certaine quantité d'albumine, tenue en solution

par un alcali libre, il faut ajouter une certaine quantité d'acide acétique, et recommencer l'application de la chaleur. On filtre, on évapore à siccité. L'urée et l'acide urique sont ensuite repris par l'alcool, et on en reconnaît la présence avec l'acide nitrique. A l'aide de ce procédé, M. Frick a trouvé que les matériaux constituants du sang, pour 1,000 parties, sont à l'état normal comme suit : matériaux solides, 208,622; eau, 791,378; fibrine, 2,952; globules, 127,426; matériaux solides du sérum, 78,244; peroxyde et phosphate de fer, 0,582; chaux, 0,183; chlorure de sodium et de potassium, 4,822; phosphates de soude et de potasse, 0,874. En ce qui touche les phosphates et les chlorures, M. Frick a constaté un résultat assez curieux : c'est que la proportion de ces sels varie suivant les saisons, et qu'elle est bien plus considérable pendant l'hiver et le printemps que pendant l'été et l'automne; ce qui s'explique, jusqu'à un certain point, par l'augmentation de l'exhalation cutanée pendant la saison chaude.

En examinant le sang dans 9 cas d'*inflammations* de diverses espèces, le Dr Frick a toujours trouvé la proportion de fibrine au-dessus de la normale (maximum, 10,337), excepté dans un cas, chez un jeune homme très-replet, atteint depuis quelques jours d'une amygdalite légère avec fièvre, et qui avait pris une assez grande quantité de sels alcalins. L'auteur a examiné le sang de 8 personnes atteintes de *phthisie pulmonaire*. Chez 4 d'entre elles, les tubercules étaient à l'état cru; la proportion de la fibrine était normale. Chez les 4 autres, il existait des cavernes; le chiffre de la fibrine était de 4,114. Sur 12 cas de *fièvres intermittentes ou rémittentes*, il en est 4 où l'auteur a trouvé une augmentation de fibrine: c'étaient des fièvres rémittentes. Dans 5 cas sur 7 de fièvre intermittente, la proportion de fibrine était au-dessous du chiffre ordinaire; les globules étaient également augmentés dans les fièvres rémittentes. Les résultats du Dr Frick, relativement à la *fièvre typhoïde*, sont parfaitement d'accord avec ceux de M. Andral : diminution de la fibrine dans 6 cas sur 10, globules en proportion normale ou un peu plus abondants, proportion de la chaux moindre que dans l'état normal. Dans 7 cas de *typhus fever*, tous observés chez des émigrants irlandais, la fibrine était diminuée et les globules augmentés dans 6 cas sur 7, la proportion de chaux diminuée 5 fois sur 7, les chlorures plus abondants, les phosphates en moindre quantité. Dans les 2 cas où il existait un excès de chaux, on retrouva dans le sang une certaine quantité d'urée et d'acide urique. Dans l'*albuminurie*, sur 4 cas, le Dr Frick

a trouvé une augmentation considérable de fibrine et une diminution dans les matériaux solides du sérum, principalement dans l'albumine; également une diminution de moitié dans la proportion de la chaux. (On sait que M. Andral a noté une diminution dans la fibrine chez les albuminuriques, tandis que Franz Simon a constaté, comme le Dr Frick, une augmentation de cette substance.) Sur 3 cas de *purpura hemorrhagica*, il en est 2 où la fibrine était augmentée d'un tiers (4,047 et 4,204); tandis que, chez un troisième, la fibrine était en moindre quantité. Il est vrai que celui-ci était depuis longtemps atteint d'une fièvre intermittente. Ces résultats rapprocheraient donc le *purpura* du scorbut. Nul doute, pour le *rhumatisme articulaire aigu*, que le sang présente le caractère de toutes les inflammations, l'augmentation de la fibrine et la diminution légère des globules. Sur 3 cas d'*hydropisie* suite de fièvres intermittentes et rémittentes, 2 offraient une augmentation notable de la fibrine. Dans 4 cas d'*anémie*, diminution très-remarquable des globules, de la chaux, des chlorures et des phosphates. Chez 4 *femmes enceintes*, la proportion de fibrine était un peu augmentée, ainsi que la chaux, les chlorures et les phosphates. En résumé, 1° en ce qui touche la *fibrine*, les résultats de M. Frick confirment pleinement les combinaisons de MM. Andral et Gavarret, excepté pour l'albuminurie et le purpura; de même relativement aux *globules* et aux *matériaux solides du sérum*. 2° La proportion du *fer* est en rapport avec la quantité des globules, excepté dans le purpura, où elle paraît augmentée. 3° La *chaux* est un des éléments les plus variables : elle augmente dans les inflammations, l'hydropisie aiguë, la grossesse, l'anémie et la phthisie commençante; elle diminue dans le purpura hemorrhagica, l'albuminurie, la variole et la phthisie avancée; elle reste à l'état normal dans le rhumatisme articulaire aigu, le typhus rémittent et la fièvre typhoïde. 4° Les *chlorures de sodium* et *de potassium* varient en quantité suivant la saison. Cependant, dans le purpura, la proportion augmente de près d'un quart; elle augmente aussi légèrement dans le typhus et dans les fièvres rémittentes. 5° Enfin les *phosphates de soude* et *de potasse* suivent la proportion des chlorures, excepté dans la phthisie, où ils manquent lorsque les tubercules sont à l'état cru, et où ils sont en excès lorsque les tubercules se sont ramollis. (*American journal of medical sciences*, janvier 1848.)

Pseudarthroses (*Nouvelle méthode pour le traitement des*): par feu Dieffenbach. — Nous avons fait connaître, il y a quelques années (*Archiv. gén. de méd.*, 1845, 4ᵉ série, t. IX, p. 100), une méthode employée avec succès par le professeur Dieffenbach dans le traitement des pseudarthroses, méthode qui consiste à perforer, par le procédé *sous-cutané*, les deux fragments non consolidés, et à détruire ainsi les adhérences morbides que ces fragments ont contractées, en même temps qu'à exciter un travail organique suffisant. Nous avons trouvé dans les journaux allemands et anglais des détails circonstanciés sur cette méthode et sur une modification que Dieffenbach y a récemment apportée; nous nous empressons de les reproduire.

Dieffenbach avait essayé dans trois cas la résection des fragments, et l'opération n'avait eu d'autre résultat que de rendre la difformité plus grande, le membre plus flasque et moins utile qu'auparavant. Il réfléchit alors que, dans les expériences de Troja, Duhamel, M. Flourens, etc., lorsqu'on perforait un os en travers pour y loger une cheville de bois, ou lorsqu'on enfonçait cette cheville dans le canal médullaire, on suscitait une irritation de l'os et du périoste qui déterminait une abondante sécrétion du suc osseux. Il résolut d'essayer de ce moyen sur l'homme; mais d'abord il voulut voir si la simple perforation de l'os ne suffirait pas sans introduction de chevilles, et de fait, ce premier essai réussit parfaitement. Une petite fille de neuf ans portait une fausse articulation à la jambe droite avec une contraction considérable des muscles postérieurs du membre, qui avaient fait former aux deux fragments un angle aigu, saillant en avant. Le chirurgien s'opposa à cette action des muscles par des sections sous-cutanées, et quelques semaines après, il fit huit trous aux deux fragments avec une petite vrille. Le membre était parfaitement consolidé au bout de trois mois. Dans un second cas, sur une jeune fille de douze ans, la fausse articulation siégeait encore à la jambe; il essaya des perforations, mais six mois après, la consolidation n'était pas faite, et bien que d'abord le membre parût assez ferme, il ne tarda pas à se fléchir de nouveau. Dieffenbach résolut donc, lorsqu'il aurait à répéter l'opération, d'implanter dans les trous de l'os des chevilles de bois ou d'ivoire, et cette opération lui a réussi plusieurs fois. Le premier essai des chevilles fut fait en 1845 sur une femme âgée de 33 ans, qui s'était cassé la cuisse 15 mois auparavant. Le membre était raccourci de près de 3 pouces et était atrophié, excepté au niveau de la

partie fracturée, où existait une tuméfaction considérable, molle et circonscrite ; il était mobile et pendant comme un fléau, et lorsque la malade marchait avec des béquilles, il n'était pas seulement inutile, mais nuisible, exposant la femme à trébucher et à tomber. Il y avait entre les os fracturés un cal mou dans lequel ils se mouvaient comme dans une capsule, mais aucun dépôt de matière osseuse. Dieffenbach avait d'abord voulu provoquer l'absorption de cette substance cartilagineuse, en frottant les extrémités fracturées, et y développant ainsi de l'inflammation, mais inutilement. Il fit donc aux fragments plusieurs perforations, dans lesquelles il enfonça deux chevilles d'ivoire. Au bout de dix jours, la diminution de la mobilité entre les extrémités osseuses attestait suffisamment qu'un cal de bonne nature s'était épanché autour d'elles ; les chevilles d'ivoire furent en conséquence enlevées, et on laissa les incisions se cicatriser. Trois mois après, la malade marchait sans béquilles, et fut renvoyée guérie. La même opération fut répétée sur un homme âgé de 31 ans, employé à des travaux pénibles, qui avait eu un bras fracturé vers le milieu, un an auparavant. Il n'y avait pas eu de réunion, et le membre était inutile; les chevilles d'ivoire furent, comme dans le cas précédent, ôtées au bout de dix jours. Toutefois, pendant le cours du traitement, Dieffenbach, ne trouvant pas que la consolidation osseuse fît des progrès assez rapides, introduisit une troisième cheville plus petite, et la laissa quelques jours en place. Tout marcha si bien dès lors que, douze semaines après la première opération, le patient était en état de reprendre ses travaux. Pour pratiquer cette opération, le membre doit être convenablement étendu, et les fragments maintenus en contact le mieux possible. Si des contractures musculaires s'opposaient à cette coaptation, il faudrait les attaquer d'abord par des sections sous-cutanées, et ramener le membre à une bonne position par l'extension continue et par des appareils appropriés. Tout étant finalement bien disposé, on fait tendre la peau sur le côté du membre où les fragments sont le plus superficiels, et à l'aide d'un bistouri long et étroit de lame, mais à large pointe, on fait une petite incision jusque sur l'os, à un demi-pouce environ de l'extrémité de chaque fragment. Par cette incision, on introduit une vrille de l'épaisseur d'une plume, et l'on fait un trou à l'os avec précaution et lenteur, retirant la vrille de temps à autre, de peur de faire éclater l'os (ce qui serait surtout à craindre, si l'on faisait le trou trop près de la fracture). Toutefois il ne faut pas non plus s'en éloigner trop, de peur d'avoir

une irritation insuffisante. Deux chevilles d'ivoire d'un volume un peu moindre que la vrille, et préalablement huilées, sont alors enfoncées à travers l'os, jusqu'à ce qu'elles fassent saillie du côté opposé. Elles doivent avoir une longueur suffisante pour qu'il en reste encore un peu au dehors de la plaie des téguments. On les recouvre d'une épaisseur suffisante de charpie, et on fixe le membre avec un bandage et des attelles. Un trou sur chaque fragment suffit; il faut que le premier trou soit fait et rempli par sa cheville, avant de procéder à l'autre. Quand on veut réunir une pseudarthrose de la rotule, la vrille doit être moitié plus mince qu'il n'a été dit; les trous ne doivent pas traverser toute l'épaisseur de l'os, et les chevilles doivent être rattachées et attirées l'une vers l'autre, à l'aide de fils entortillés. Après l'opération, le membre gonfle et s'enflamme. Il faut alors enlever le bandage, et favoriser la suppuration à l'aide de cataplasmes. Du 5e au 6e jour, l'os et le périoste commencent à se tuméfier, et l'on peut sentir, à travers les parties molles, comme des espèces de tumeurs rondes comme des boules. S'il survenait une douleur violente et profonde dans l'os enflammé, il faudrait enlever les chevilles après quelques jours, et appliquer des cataplasmes fréquemment renouvelés, sauf à réintroduire les chevilles plus tard. Le terme moyen de leur séjour est de dix jours, et rarement il devra en dépasser quatorze; toutefois on les laisserait davantage, s'il n'y avait que peu de réaction et si le gonflement demeurait insuffisant. (*Casper's Wochenscrifft*, novembre 1846, et *Medical times*, 1847.)

Résection de côte (*Obs. de — pratiquée avec succès, dans un cas de carie consécutive à l'ouverture d'un épanchement pleurétique à l'extérieur*); par le Dr Audoardo Linoli. — Indépendamment de l'intérêt qui s'attache à cette observation comme exemple d'une opération assez rare, la résection des côtes, elle offre encore ces deux circonstances curieuses que la carie a été consécutive à l'ouverture à l'extérieur d'un vaste épanchement pleurétique, et que la pleurésie a trouvé dans cette ouverture extérieure une terminaison favorable.

Vers la fin de l'année 1845, une petite fille de trois ans fut prise d'une synoque nerveuse, avec détermination vers la poitrine; très-probablement elle avait, à cette époque, un commencement de pleurésie du côté gauche. La durée de la maladie fut très-longue; l'enfant, en proie à des accès de fièvre nocturne, maigrissait de jour en jour, et restait continuellement assise sur son lit, sans

et sommeil sans repos. Après quelques semaines, on vit paraître, au-dessous de la mamelle gauche, une tumeur distincte, et à mesure que la tumeur augmentait de volume, il y avait amélioration dans les mouvements de la respiration. La tumeur fit tant de progrès qu'il fallut envoyer chercher le médecin. Quelle fut la surprise de celui-ci de trouver encore vivante après trois mois une enfant qu'il avait crue tout à fait perdue! Trouvant la tumeur molle et fluctuante, il y fit immédiatent une petite ouverture, qui donna issue à une immense quantité de pus séreux. L'air entrait et sortait par la plaie, preuve que l'abcès communiquait avec la poitrine. L'auteur plaça une bandelette dans l'ouverture; mais par suite de l'incurie des parents, l'ouverture, qui avait fourni du pus pendant deux semaines, et cela au grand avantage de la petite malade, se boucha, et la tumeur reparut ainsi que l'empyème. Environ un mois et demi après, on vit se former, à très-peu de distance de la première tumeur, une autre tumeur, qui ne tarda pas à devenir très-volumineuse, et pour laquelle une ponction devint nécessaire. Il s'en écoula beaucoup de pus séreux, mélangé à des flocons et à des débris pseudomembraneux. Quelque temps après, la cicatrice de la première tumeur se déchira, commença à fournir de l'ichor séreux. Le médecin qui la traitait chercha à guérir les trajets fistuleux avec les caustiques et les débridements, mais sans pouvoir y réussir. Il finit par abandonner la malade, qui fut traitée de même, et avec aussi peu de succès, par un autre médecin. Cependant l'enfant prenait de l'âge, conservant sa plaie fistuleuse. Les parents, qui désiraient beaucoup la voir guérir, après l'avoir présentée à divers médecins, finirent par la conduire à l'auteur de cette observation, qui trouva des trajets fistuleux nombreux, pénétrant dans la cavité thoracique, et une carie de la sixième côte gauche. Dans ces circonstances, et après tous les traitements qui avaient été employés, l'auteur proposa la résection de la côte qui avait été cariée, foyer permanent des sinuosités de la plaie et de l'écoulement ichoreux. L'opération fut pratiquée au commencement de l'année 1847. L'auteur respecta, autant que possible, les tissus sains, incisa les muscles, détacha les intercostaux un peu au delà du point de la carie, coupa le cartilage en avant, avec un couteau mousse à la pointe, et reséqua la portion osseuse avec des tenettes obliques incisives. Pour achever de détacher la côte, il fallut inciser les adhérences solides qu'elle avait contractées avec la plèvre. Le poumon était mis à nu dans ce point. Les vaisseaux furent liés, les bords de la plaie rapprochés par des bandelettes adhésives, et le tout maintenu par

un bandage convenable. Au troisième jour, le premier appareil fut enlevé; au cinquième, la plaie fut découverte, et l'on put s'assurer que la lèvre inférieure tendait à s'unir à la lèvre supérieure, dans presque toute son étendue. En quarante jours, la guérison était complète, et l'enfant est aujourd'hui parfaitement rétablie. La résection de la côte a laissé des traces indélébiles; il n'y a pas eu apparence de reproduction de l'os. (*Annali universali di medicina*, mars 1848.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

Académie de médecine.

Fin de la discussion sur le rôle de la rate dans la fièvre intermittente. — Discussion sur les plaies d'armes à feu. — Hémorrhagies traumatiques. — Collodion. — Galactocèle. — Absorption des substances insolubles. — Commission pour le choléra-morbus.

L'Académie a terminé enfin la discussion ouverte depuis deux mois *sur le rôle de la rate dans la fièvre intermittente.* Il était facile de voir que cette discussion lui pesait depuis longtemps; fort heureusement pour elle, les plaies d'armes à feu qui ont été les résultats des derniers événements de Juin sont venues lui offrir l'occasion d'aborder une discussion plus en rapport avec ses goûts et ses habitudes. La chirurgie est en effet une des passions favorites de l'Académie, et tandis que, sur les questions chirurgicales, les hommes les plus distingués, placés à la tête de l'enseignement ou des hôpitaux, tiennent à honneur de prendre part aux discussions, les grands médecins de notre époque désertent toujours les grandes questions médicales, et les laissent aller au gré des orateurs *ordinaires* de la compagnie.

Nos lecteurs se rappellent que M. Piorry, dans une dernière séance du mois précédent, avait annoncé réserver pour la fin de la discussion des arguments nouveaux et péremptoires, dont le besoin se faisait généralement sentir. Dans la séance supplémentaire, où la discussion a été close, M. Piorry a parlé longuement; il a répété les arguments qu'il avait déjà produits, et sauf quelques considérations un peu contestables empruntées aux faits thé-

rapeutiques, il s'est tenu à peu près dans le cercle qu'il avait parcouru jusque-là. En terminant, il a présenté quelques conclusions, comme moyen de transaction entre ses adversaires et lui, conclusions que nous reproduisons dans le but de mettre sous les yeux de nos lecteurs toutes les pièces du procès. Les voici : 1° la rate est à peu près constamment malade dans les fièvres intermittentes; 2° le plus souvent, cette splénopathie est accompagnée d'une augmentation de volume; 3° c'est à la plessimétrie que l'on doit la connaissance de ce fait; 4° au point de vue pratique, ce fait est de la plus haute importance; 5° dans le diagnostic et le traitement des fièvres d'accès, il faut tenir le plus grand compte de l'état de la rate, et poursuivre l'administration des moyens curatifs jusqu'à ce que cet organe ait repris ses dimensions normales, ou jusqu'à ce qu'il ne diminue en rien sous l'influence de la quinine soluble : 6° quelle que soit la théorie que l'on adopte sur les fièvres d'accès, il est urgent d'examiner la rate, au point de vue du diagnostic et du traitement des hémorrhagies et des cachexies, etc., qui se déclarent dans les cas de ce genre. C'est surtout lorsqu'il s'agit de fièvre pernicieuse qu'il est urgent de percuter la rate.

— Il appartenait à M. Roux, au doyen de la chirurgie française, d'ouvrir la discussion sur les plaies d'armes à feu. Sa longue expérience, son amour du progrès et de la vérité, assuraient d'avance à sa communication une attention bienveillante qui ne lui a pas fait défaut. M. Roux a eu déjà trois fois occasion d'étudier et de traiter un grand nombre de blessures par armes de guerre, en 1815, en 1830, et en 1848. Son discours a été divisé en deux parties : l'une, dans laquelle il a présenté un tableau succinct des faits qui se sont présentés à son observation ; l'autre, dans laquelle il a abordé quelques questions de doctrine encore controversées, et relatives à la thérapeutique des plaies d'armes à feu. L'Hôtel-Dieu, par sa position centrale, par sa proximité des lieux qui ont été le théâtre de plusieurs scènes de l'insurrection, devait recevoir, et a reçu en effet un très-grand nombre de blessés ; le chiffre s'en est élevé à 451, dont 179 (168 hommes et 11 femmes) ont été dévolus à M. Roux. Parmi ces blessés, on ne comptait que 12 insurgés ; les autres appartenaient à la garde nationale et aux différents corps de l'armée. C'étaient presque tous de jeunes sujets, à la période moyenne de la vie ; les limites extrêmes étaient 12 et 48 ans. Leur moral était en général calme ; M. Roux n'a guère observé cette agitation si naturelle qui se prolonge encore après le combat, ou l'exaltation que fait naître la victoire. Nonobstant ces conditions, la mortalité a été considérable : M. Roux en a perdu 25 dans les

premières vingt-quatre heures. Depuis, 30 à 35 sont morts, ce qui fait un total de 60 à peu près. C'est le tiers des blessés ; 1 ou 2 succomberont peut-être encore sur les 40 qui restent. Les résultats avaient été un peu plus favorables en 1830. Un seul malade présentait un cas de blessure par arme blanche; un autre avait la région métatarsienne du pied gauche écrasée par un boulet, les parties molles internes étaient seules ménagées. M. Roux lui a pratiqué l'opération de Chopart, en la modifiant et en prenant le lambeau à la partie interne. L'opération a eu un plein succès. Presque toutes les blessures étaient occasinnnées par des balles ou projectiles analogues; le plus grand nombre des balles s'était creusé un trajet complet. Le siége des blessures présentait les variétés les plus grandes; il y en avait plus de 60 dans les membres, depuis l'épaule et la hanche jusqu'aux doigts et aux orteils. Quant à la forme des ouvertures d'entrée et de sortie des balles, M. Roux a observé beaucoup de variétés, et presque autant d'un côté que de l'autre. En ce qui touche les amputations, sur les 167 blessés que M. Roux avait traités en 1830, il avait pratiqué 10 amputations primitives ou immédiates, dont 2 extirpations du bras (sur ces 10, 3 morts, dont 1 à la suite de l'extirpation du bras), et 5 amputations consécutives, toutes sans succès. En juin 1848, M. Roux compte 11 amputations primitives, qui ont donné 6 morts, ou presque le double de 1830; à savoir 3 désarticulations du bras (1 mort), 1 désarticulation du coude (mort), 1 amputation partielle du pied (mort), 2 amputations de la jambe (1 mort), 3 amputations du bras (1 mort), une amputation de cuisse (mort), et 5 amputations consécutives, dont 3 de cuisse (2 morts et 1 en voie de guérison), 1 amputation du bras (mort), et 1 amputation de jambe (guérison). Quelle différence remarquable, dit M. Roux, entre les résultats des amputations primitives et ceux des amputations secondaires! En leur présence, il est difficile de se défendre d'un sentiment opposé aux préceptes les plus accrédités de la pratique ordinaire. Au lieu de dire que les chirurgiens militaires amputent trop sur le champ de bataille, peut-être devrait-on dire qu'il faut amputer davantage. M. Roux insiste sur les bons résultats de la désarticulation de l'épaule; il rejette, au contraire, la désarticulation du coude, comme une mauvaise opération, contraire à toutes les règles de la bonne chirurgie. Parmi les accidents qu'il a pu observer, primitifs ou consécutifs, les uns et les autres sont spéciaux et généraux. Parmi les accidents spéciaux est un exemple de paralysie du côté gauche du corps, consécutive à une plaie en gouttière des parties molles de la tête, du côté droit,

avec dénudation du pariétal, et sans apparence de fracture. Parmi les accidents généraux, M. Roux n'a pas observé d'hémorrhagie primitive ni de tétanos ; un seul cas de gangrène et de pourriture d'hôpital. Une seule hémorrhagie consécutive est survenue à la suite d'une fracture de l'avant-bras à son tiers supérieur : les hémostatiques appliqués directement sur la plaie ont été insuffisants ; il a fallu recourir à la ligature de l'artère brachiale, qui n'a été suivie d'aucun accident. Dans la seconde partie de sa communication, M. Roux a d'abord parlé du *débridement*. A ses yeux, c'est une pratique utile et bonne à conserver pour les plaies en canal, qui sont un peu superficielles, et que l'on peut transformer, sans crainte de porter le bistouri trop avant dans les chairs ; en général, cependant il débride peu, à moins d'indication particulière à remplir, et il s'abstient presque complétement, s'il n'y a pas de menace d'étranglement des parties, s'il n'y a pas de vives souffrances, de transformations à donner à la plaie. Relativement aux *corps étrangers*, si l'opération est facile, si l'on a bien mesuré leur position, si l'on peut arriver jusqu'à eux par un moyen direct, sans intéresser une trop grande épaisseur des parties molles, on doit procéder à l'extraction le plus tôt possible ; dans des conditions opposées, il faut s'abstenir. Pour les *hémorrhagies primitives*, lorsqu'elles sont la suite de blessures qui n'intéressent que les parties molles, il faut se comporter, nonobstant les caractères particuliers de la plaie, comme si l'on avait affaire à une plaie simple. Pour les *hémorrhagies consécutives*, il faut, comme pour le traitement des anévrysmes, agir sur le vaisseau, à une certaine distance de la blessure ; la ligature au lieu même présenterait de trop grands obstacles. M. Roux n'est pas partisan des *irrigations continues* et des *applications réfrigérantes :* suivant lui, l'inflammation est un moyen de guérison dont se sert la nature. Il a éprouvé une fois les mauvais effets des réfrigérants, à la suite de la staphyloraphie. M. Roux déblaie le membre de toutes les esquilles, dans tous les cas de fracture en éclats ; pour cela il ne craint pas d'agrandir les plaies et d'en faire de nouvelles. Relativement à la *résection*, et bien qu'il en soit en général partisan, il est disposé à lui préférer l'amputation du membre, dans les coups de feu des articulations, soit que cette amputation doive ou puisse être faite dans l'articulation même qui est le siége des désordres, soit qu'il convienne mieux de la faire au-dessus de l'articulation. En terminant, M. Roux a présenté quelques considérations sur les conditions qui lui paraissent nécessaires pour établir de bonnes statistiques, en ce qui touche les amputations. Ainsi,

il faut tenir compte : 1° du lieu où les amputations ont été faites ; 2° des dispositions morales des blessés ; 3° de la nature des projectiles ; 4° de la distribution des blessures sur les diverses parties du corps ; 5° des conditions extérieures dans lesquelles les amputations ont été faites ; 6° enfin, des procédés et des méthodes employées.

Après la chirurgie civile, la chirurgie militaire : M. le Dr Baudens, chirurgien en chef du Val-de-Grâce, est venu exposer devant l'Académie et les résultats de sa pratique et les principes qui guident aujourd'hui la plupart des chirurgiens militaires dans le traitement des plaies d'armes à feu. Sur 164 blessés reçus dans son service au Val-de-Grâce, ce chirurgien compte 28 morts, 70 guérisons, 66 encore en traitement. Les morts comprennnent cinq plaies de tête avec fracture, cinq plaies pénétrantes de poitrine, trois plaies de l'abdomen avec lésion des viscères ; trois, suites d'amputations primitives ; six, suites d'amputations consécutives ; six, de diverses causes (entéro-péritonite consécutive à un coup de poignard dans la région inguinale, division complète de l'artère fémorale et sphacèle du membre abdominal ; fracture des deux genoux ; plaie pénétrante du genou et infection purulente ; fracture du scaphoïde et méningite ; résection du coude et résorption purulente après un mois de traitement). Sur 20 amputations, dont 14 immédiates, 11 ont guéri, 3 sont morts, dont 1 à la suite d'une complication de plaie pénétrante de poitrine ; 6 amputations consécutives ont été pratiquées et toutes ont été suivies de mort. M. Baudens n'a donc perdu aucun des malades atteints de blessures simples, et sur 29 malades atteints de lésion des os, il n'a eu que 3 morts (2 par suite de fracture des os et du crâne, le 3e à la suite d'une résection du coude). M. Baudens a examiné plusieurs questions : 1° *Faut-il, dans les cas de plaie par armes à feu, pratiquer le débridement ?* L'auteur n'en reconnaît nullement l'utilité. Suivant lui, c'est se tromper que de croire prévenir l'étranglement des tissus par cette méthode. D'ailleurs, cet étranglement dont on a fait un épouvantail est très-rare dans les plaies simples ; dans les plaies compliquées, il faut, il est vrai, faire des incisions pour pratiquer des ligatures, enlever des esquilles, mais ce n'est pas là ce que l'on peut appeler faire un débridement. 2° *Faut-il toujours faire d'une plaie compliquée une plaie simple en cherchant à enlever immédiatement toutes les esquilles ou confier leur élimination à la suppuration ?* L'auteur pose en principe qu'il faut toujours enlever immédiatement toutes les esquilles, sauf un petit nombre d'exceptions, pour les os de la face, par exemple. Il en est de même pour

les esquilles que Dupuytren désignait sous le nom de *secondaires* et dont le séjour peut amener des accidents graves. Cette méthode est le seul moyen d'échapper à la nécessité de pratiquer l'amputation. Vingt-cinq blessés de Juin, soumis à cette pratique, sont tous ou guéris ou en bonne voie de guérison. 3° *Les réfrigérants et la glace en particulier doivent-ils constituer en général la base du traitement des plaies par armes à feu?* Oui, suivant M. Baudens. Plus la contusion a été forte, plus la réaction sera violente. C'est donc par la glace le plus souvent, puis par les opiacés, qu'il faut combattre les accidents inflammatoires de ces blessures. La glace est une arme puissante pour combattre les lésions traumatiques; elle est facile à manier, et les praticiens qui s'en seront servis une fois ne voudront plus s'en dessaisir. 4° *Lorsque les fractures des os des membres ne dépassent pas certaines limites, faut-il amputer ou faire la résection seulement?* L'auteur établit une distinction pour les membres pelviens et les membres thoraciques. Les premiers ont besoin d'une beaucoup plus grande fermeté et d'une grande solidité; les muscles y sont plus épais, partant les résections moins faciles. On peut faire la résection d'une portion fracturée du tibia ou du péroné; la fracture des deux os exige le plus souvent l'amputation. La fracture du fémur est le plus souvent accompagnée de nombreuses esquilles; mais, dans tous les cas, il est d'avis qu'il faut amputer dès qu'il y a fracture du fémur même sans esquilles. Pour les extrémités épiphysaires, il n'en est pas de même. Si dans un cas on avait à choisir entre la résection de la tête du fémur ou la désarticulation de la cuisse, l'auteur préférerait la résection. Toute fracture, quelque minime qu'elle soit, de l'extrémité articulaire inférieure du fémur, commande impérieusement l'amputation immédiate. On peut songer à la conservation du membre lorsque c'est l'extrémité supérieure du tibia qui est intéressée. La différence de gravité tient à ce qu'il est difficile d'opérer une brèche dans les condyles du fémur sans ouvrir l'articulation du genou, tandis qu'elle peut rester intacte par la lésion des condyles du tibia. Les fractures des extrémités tibiale et péronière exigent l'amputation de la jambe. Si ce sont les os du pied qui sont intéressés, on peut avec chances de succès chercher à conserver le membre après avoir extrait toutes les esquilles. Les fractures de la tête de l'humérus exigent la résection à l'exclusion de l'amputation : M. Baudens rapporte trois succès à la suite des événements de Juin. Les fractures des os de l'avant-bras exigent plutôt la résection que l'amputation ; celles du corps de l'humérus, lorsque les esquilles ne sont pas trop nombreuses, permettent

d'employer la résection. Dans les fractures de l'articulation du coude, si l'on peut borner la résection à l'un des trois os, il ne faut pas hésiter, la résection est indiquée ; de même pour l'articulation radio-carpienne, si la fracture n'est pas trop compliquée. Dans les cas de fractures des os du carpe et du métacarpe, il est presque toujours possible de conserver la main après avoir extrait toutes les esquilles. 5° *Quelles sont celles qui présentent le plus de chances de succès des amputations primitives ou consécutives?* L'opinion de M. Baudens est qu'aussitôt le blessé apporté à l'hôpital ou à l'ambulance, il faut apprécier avec soin la longueur et l'étendue des désordres osseux, et pratiquer l'amputation immédiatement si elle est nécessaire. Plus on attend, moins on a de chances de succès : sur 6 amputations secondaires faites depuis les journées de Juin, il n'en est pas uue qui se soit heureusement terminée, tandis qu'il a obtenu 11 guérisons sur 14 amputations immédiates.

M. Malgaigne a succédé à M. Baudens, et, nous aimons à le reconnaître, il a obtenu un de ces succès de tribune auxquels l'honorable académicien est habitué; peut-être cependant eût-on pu lui demander une plus grande rigueur dans les preuves apportées à l'appui d'opinions que beaucoup de chirurgiens regarderont comme un peu hasardées. Nos lecteurs en jugeront. M. Malgaigne a divisé son discours, comme les précédents orateurs, en deux parties : dans la première, il a présenté le relevé statistique des blessés de l'hôpital Saint-Louis en général, et de deux des services chirurgicaux de cet hôpital en particulier; dans la seconde, il a surtout appelé l'attention de l'Académie sur le traitement des fractures du fémur par projectiles de guerre. Il est entré à Saint-Louis, par suite des événements de Juin, 493 blessés, sur lesquels 120 ont succombé (près de 1 sur 4). Ces 493 blessés se répartissent ainsi : 192 civils, 16 femmes, 285 militaires. Sur les 192 blessés civils, presque tous insurgés, il y a eu 60 morts (plus du tiers); les 16 femmes ont compté 3 morts; enfin, sur les 285 blessés de la ligne, de la garde mobile et de la garde républicaine, il y a eu en tout 47 morts (ou 1 sur 6,06). Parmi les fractures qui ont été placées dans son service, M. Malgaigne n'a pratiqué qu'une seule amputation primitive, c'est une amputation du coude : le malade a guéri. Sur 27 cas de fractures, dans lesquelles il s'est abstenu d'amputation, il y a eu 15 guérisons, 11 morts, et 1 amputé secondairement, qui va mal. Ces fractures se répartissent comme suit : 5 fractures de cuisse (2 guérisons, 2 morts, 1 amputation secondaire en grand péril); 6 fractures de jambes (2 vont très-bien,

4 morts); 2 fractures du tibia (vont très-bien); 3 fractures du péroné (1 va très-bien, 2 morts); 1 fracture de l'articulation tibio-tarsienne (va très-bien); 3 fractures du bras (1 guéri, 2 morts); 5 fractures de l'avant-bras (5 guéris); 2 fractures du métacarpe (1 va très-bien, 1 mort). De son côté, M. Gosselin, dans le même hôpital, n'a pas pratiqué l'amputation immédiate dans 25 cas de fracture, et il n'a eu que 7 morts, répartis comme suit : 3 fractures de cuisse (2 morts, 1 donne de l'espoir); 3 fractures de jambe (2 morts, 1 incertain); 4 fractures de l'articulation tibio-tarsienne (1 à peu près bien, 1 mort, 2 amputations secondaires); 2 fractures de l'épaule (en bon état); 2 fractures du bras (*idem*); 3 fractures du coude (1 incertain, 2 amputations secondaires suivies de mort); 8 fractures de l'avant-bras (en bon état). Dans la seconde partie de son discours, M. Malgaigne s'est attaché à réfuter les principes exposés par M. Baudens, et qui semblent faire de l'amputation une espèce de règle sans exception pour toutes les fractures des membres par armes à feu, et surtout pour les fractures du fémur. Si l'on essaie de conserver une cuisse fracturée par un coup de feu, dit M. Malgaigne, on perd la majeure partie des blessés ; cela n'est pas contesté. Est-ce à dire qu'il faille les amputer? Mais il faut d'abord savoir ce que l'amputation dans ces circonstances donne de chances aux blessés, et c'est ce qui n'a jamais été recherché avec soin. Les chirurgiens militaires ont donné à cet égard les chiffres les plus contradictoires. Boucher déclare que, d'après des observations fidèles, environ les deux tiers des amputés succombent, surtout les amputés de jambe. Après la bataille de Fontenoy, Faure donne le chiffre de 1 succès sur 10 ou 12 amputations. Si Fercoq et Del Signore n'ont compté qu'un mort sur 30, Percy a été un peu moins heureux, il a eu 1 mort sur 15 opérés. Guthrie, à la Nouvelle-Orléans, compte 1 mort sur 7 ; à la bataille de Toulouse, 1 sur 5; l'armée anglaise, pendant la campagne d'Espagne, 1 mort sur 8; Larrey, aux journées des 27 et 29 brumaire, 1 sur 6. Entre ces assertions si disparates, où est la vérité? M. Malgaigne a commencé à douter fortement des succès si pompeusement annoncés lors de la campagne de Pologne, en 1831, époque à laquelle, sur un grand nombre d'amputations immédiates des membres inférieurs, il ne se rappelle pas avoir sauvé un seul de ses opérés. A son retour à Paris, il a cherché avec le plus grand soin tous les cas d'amputations pratiquées dans les grands hôpitaux de Paris, pour cause traumatique, de 1836 à 1842. Sur 165 amputations traumatiques chez l'homme et 17 chez la femme, il a trouvé une mortalité de 107 chez l'homme, de 10 chez les secondes. Les

opérations primitives sont donc suivies, prises en masse, d'une mortalité des deux tiers. L'amputation de la jambe représente à peu près la moyenne de la mortalité, qui atteint son maximum pour l'amputation de la cuisse, et son minimum pour celle de l'avant-bras. En envisageant la question sous un autre point de vue, celui de la non-amputation (bien entendu à l'exception des cas dans lesquels l'amputation immédiate est de rigueur, par exemple, lorsque des coups de feu ont ouvert les articulations coxo-fémorale ou tibio-fémorale), M. Malgaigne cite un document emprunté à la pratique de Dupuytren, duquel il résulte que, sur 13 fractures de cuisse, pour lesquelles il n'a pas pratiqué l'opération, il a eu 5 guérisons et 7 morts, et que pour 17 fractures de jambe, qu'il a traitées de même sans amputation, il y a eu 7 guérisons et 10 morts; tandis que 5 amputations immédiates de cuisse ont donné 3 morts; 4 amputations secondaires *idem*, 4 morts; 2 amputations immédiates de jambe, 2 morts. D'où suit que la proportion est meilleure pour ceux qui n'ont pas été amputés que pour ceux qui l'ont été, et qu'en cherchant à conserver les membres des malheureux blessés, on ne les expose pas à des chances de mort plus considérables qu'en les amputant. Les événements de Juin ont fourni à M. Malgaigne l'occasion de vérifier par lui-même l'exactitude de ses nouvelles opinions. Sur 17 fractures de cuisse et de jambe qu'il a traitées sans amputation, il a obtenu 8 guérisons à peu près complètes. Sur 25 fractures traitées de même par M. Gosselin, 14 au moins sont en bon état. Il faut remarquer que plusieurs de ces fractures ont été observées chez des insurgés qui étaient dans un abattement moral augmenté encore par les interrogatoires auxquels on les avait soumis. Sur les 17 fractures de cuisse et de jambe de M. Malgaigne, il y avait 5 insurgés, 4 sont morts, et 12 militaires, 4 seulement sont morts, 7 vont bien, et 1 amputé est vivant. Tout en rapportant ces résultats favorables aux conditions meilleures dans lesquelles sont placés les blessés des insurrections, M. Malgaigne est persuadé que le traitement qu'il emploie a aussi une influence heureuse. Il s'abstient autant que possible de débridements, d'ouvertures, d'incisions; il n'applique que des appareils extrêmement simples, qui ne nécessitent aucun mouvement de membres pour les changer; de plus, il fait manger ses malades aussitôt qu'ils ont faim; il ne les saigne qu'autant qu'il y a des indications pressantes, et se montre également fort réservé sur les autres évacuations sanguines. Ce qui l'a conduit à modifier le traitement des amputés, c'est le tableau de la mortalité des blessés de 1814, publié par l'ad-

ministration des hôpitaux de Paris. Dans ce tableau, figurent des Français, des Autrichiens, des Prussiens et des Russes. On voit les blessés des trois premières catégories soumis à une diète sévère; tandis que les Russes avaient, pour la plupart, la demi-portion, composée de 1 demi-kilogramme de pain, 240 grammes de viande, 120 grammes de riz ou de légumes, 1 demi-litre de vin, 1 décilitre d'eau-de-vie. La mortalité a été en raison inverse de la non-alimentation: pour le soldat français, la mortalité était de 1 sur 7; pour les Prussiens, de 1 sur 9; pour les Autrichiens, de 1 sur 11; pour les Russes, de 1 sur 27.

L'Académie a encore entendu sur la même question M. le professeur Blandin et M. Piorry. Ce dernier ne nous en voudra pas, si nous ne rendons pas un compte détaillé de son discours; nous le croyons plus compétent en médecine qu'en chirurgie. M. Blandin s'est attaché à combattre les statistiques, comme conduisant à des résultats infidèles, à cause de la difficulté d'apprécier convenablement les éléments dont elles se composent. L'honorable professseur s'est d'abord occupé d'un point important, au point de vue de la médecine légale, c'est celui qui est relatif aux ouvertures d'entrée et de sortie des balles. On se rappelle que Dupuytren avait conclu de ses expériences, que l'ouverture d'entrée était plus petite que celle de sortie. M. Blandin croit être le premier qui ait soutenu une opinion contraire; sur les blessés de 1830, comme sur ceux des journées de Juin, il n'a pas vu une seule exception à cette loi. La raison en est simple : au moment où la balle arrive, elle frappe la peau appuyée sur des parties plus ou moins résistantes; elle agit alors comme une emporte-pièce, et fait un trou d'une dimension à peu près égale à son diamètre. Au contraire, lorsque, après avoir traversé un membre, elle atteint les téguments du côté opposé à l'entrée, la peau, n'étant pas soutenue, prête et ne se déchire qu'après être parvenue à son dernier degré d'extensibilité. La perte de substance que la peau a éprouvée se trouve, par l'effet de son élasticité, réduite à très-peu de chose. Quelques auteurs ont dit que les hémorrhagies étaient très rares dans les plaies d'armes à feu: M. Blandin les regarde, au contraire, comme très-communes; tous les blessés de Juin qui sont arrivés dans ses salles avaient leurs vêtements ensanglantés, il est vrai de dire que ces hémorrhagies s'arrêtent presque toujours spontanément. En fait d'accidents graves, M. Blandin n'a observé que des accidents de résorption purulente; il a rarement employé le débridement, mais il le considère comme une pratique très-avantageuse. L'application de la glace et des réfrigérants lui paraît une chose bonne et utile en

quelques cas, à la condition de tenir compte des circonstances particulières; en ce qui concerne l'alimentation, M. Blandin conteste le document de M. Malgaigne, relativement aux blessés de 1814. Comme ce chirurgien, il est partisan de l'alimentation, mais seulement après que la fièvre est tombée. M. Blandin a pratiqué 9 amputations, 6 primitives et 3 secondaires; sur les premières, il a eu 2 guérisons, 2 morts, 2 malades actuellement en voie de guérison; sur les secondes, 2 morts, 1 guéri. M. Blandin ne partage pas la répulsion de M. Roux pour la désarticulation du coude, et la saillie de l'os lui paraît bien moins tenir au mode opératoire qu'à l'inflammation du périoste.

— La communication de M. Baudens, relative aux bons résultats des applications de la glace dans le traitement des plaies d'armes à feu, a provoqué de la part de M. Demarquay, prosecteur de la Faculté de médecine, quelques réflexions sur le *calorique des plaies* et sur les avantages de la glace pour le soustraire à l'économie vivante. Il résulte des recherches de M. Demarquay que lorsqu'une plaie grave est produite sur un animal vivant, et que ce dernier est reposé, la température de la plaie est la même que celle du côté resté sain; c'est-à-dire que l'opération n'a en rien changé la température. Mais bientôt l'inflammation survient, et avec elle une augmentation générale de la température que l'on constate également vers la plaie. Lorsque la fièvre symptomatique disparaît, lorsque les bourgeons charnus se forment, et que la membrane pyogénique s'organise, la température revient à son état normal: la plaie qui suppure ne donne pas une température plus élevée que le côté resté sain. Ce fait, dit M. Demarquay, ne peut-il pas être appliqué à la question en litige? Une plaie est produite; il n'y a pas de phénomène inflammatoire, pas d'augmentation de la température générale ni locale : alors pourquoi la glace? Il n'en est pas de même dans la seconde période, lorsque l'inflammation s'est produite : la glace peut alors remplir une indication précise. Lorsque la fièvre traumatique a cessé, et que la température est revenue à son état normal, que peut faire alors la glace, si ce n'est soustraire le calorique physiologique?... Il nous semble que M. Demarquay, en envisageant seulement la question de l'utilité de la glace sous le point de vue de la soustraction du calorique, n'a touché qu'à un des côtés de la question : l'élévation de la température et le résultat de l'inflammation. C'est celle-ci qu'il faut prévenir, ou du moins contenir dans de justes limites en même temps que la fièvre traumatique, qui devient l'origine de toutes ces complications inflammatoires, locales et gé-

nérales, si graves à la suite des opérations et des plaies par armes à feu.

— M. Amussat a communiqué quelques observations, et a mis sous les yeux de l'Académie quelques pièces anatomiques destinées à éclairer la question des *hémorrhagies traumatiques ;* dans cette communication, il a cherché à établir trois faits principaux : le premier, c'est que les hémorrhagies traumatiques par les artères petites, moyennes ou grosses, ne cessent spontanément que par la formation d'un caillot obturateur, et jamais par le spasme ou par la contraction de l'extrémité du vaisseau, comme on le croit généralement. Il ne faut donc pas chercher une ouverture béante, une lumière, mais bien un caillot, que l'on reconnaît à la vue, au battement de l'artère, au toucher. Le second, c'est que l'introduction d'un ou de plusieurs doigts dans la plaie, pour boucher l'orifice d'un vaisseau directement ou indirectement, est ce qu'il y a de mieux à faire pour arrêter l'hémorrhagie. Le troisième, c'est que dans toutes les plaies graves, par armes à feu ou autrement, on doit substituer les irrigations continues d'eau tiède aux cataplasmes et autres moyens de pansement ordinaire.

— M. Malgaigne a communiqué quelques renseignements à l'Académie sur un nouveau moyen adhésif, le *collodion*, combinaison de coton-poudre avec l'éther. Ce nouvel agglutinatif, dont un étudiant en médecine de Boston, M. Maynard, et un médecin de la même ville, M. le Dr Bigelow, se disputent la découverte, est en réalité une invention française; car elle a été décrite en décembre 1846, par M. Baudin, et l'un des inventeurs du coton-poudre, M. Schoenbein, avait remarqué qu'en dissolvant le coton-poudre dans l'éther ou dans l'éther et l'alcool, on obtenait une masse gélatineuse incolore, qui, répandue sur une surface lisse, laissait une espèce de membrane blanche opaque. Suivant M. Malgaigne, pour obtenir cette substance adhésive, il faut employer non pas le coton-poudre ordinaire, mais le coton-poudre préparé avec l'acide sulfurique et le nitrate de potasse (acide sulfurique, 3 parties; nitrate de potasse, 2 parties). Une fois préparé, on le dissout dans l'éther, en y ajoutant, si l'on veut, quelques gouttes d'alcool, pour rendre l'évaporation moins rapide; il est un peu trouble, mais il agglutine mieux que si on le rend transparent en le filtrant. M. Malgaigne a réussi parfaitement avec le collodion ainsi préparé; il est surtout parvenu à faire, avec ce produit, des appareils inamovibles, séchant instantanément, et adhérents au membre, sans le couvrir dans toute son étendue. M. Soubeiran a fait connaître, au sujet du collodion, une propriété remarquable de ce corps qui

intéresse plus particulièrement l'industrie : c'est la propriété de donner l'imperméabilité complète aux tissus sur lesquels il est étendu. — Nous croyons être agréable à nos lecteurs, en leur donnant quelques nouveaux détails sur cette substance, détails que nous empruntons à la communication la plus récente, celle de M. Simpson (Société médico-chirurgicale d'Édimbourg, juin 1848). Lorsqu'on dissout la poudre-coton dans l'éther sulfurique concentré, dit M. Simpson, on obtient une espèce de pulpe gélatineuse et demi-transparente. Lorsqu'on met une couche de cette pulpe sur une substance quelconque, l'éther s'évapore rapidement, et laisse une couche cotonneuse, blanchâtre, adhérente, qui se contracte fortement en séchant, et qui possède encore toutes les propriétés inflammables et explosibles de la poudre-coton. Dans les derniers essais auxquels je me suis livré sur la meilleure manière d'obtenir cette solution, j'ai eu, dit-il, des résultats très-différents, tenant probablement à des imperfections ou à des différences dans les qualités de la poudre-coton et de l'éther. Parfois, avec les mêmes ingrédients, la solution était loin d'offrir toujours les mêmes caractères. Quelquefois, après que la poudre-coton avait été plongée dans l'éther pendant dix ou douze heures, sans que la solution fût bien commencée, il suffisait de quelques gouttes d'alcool concentré pour obtenir une solution complète. La solution possède même souvent des propriétés adhésives parfaites avant la complète dissolution de la poudre-coton. L'aldéhyde est aussi un dissolvant très-bon et très-rapide de la poudre-coton, il a sur l'éther l'avantage d'être beaucoup plus vaporisable; cependant l'aldéhyde ne donne pas toujours ce résultat. Ordinairement 30 grains, même plus, de poudre-coton, se dissolvent dans 1 once d'éther sulfurique concentré, dans le cours de quelques heures; mais pour une solution complète, il faut en général un jour entier. Quant aux avantages que présente cette solution éthérée de poudre-coton dans le pansement des plaies, et en particulier de celles qu'on veut réunir par première intention, voici comment ils sont exposés par le Dr Bigelow : 1° Par sa contraction puissante pendant l'évaporation, cette substance place les bords de la plaie dans un contact plus intime que celui qu'on peut obtenir par les sutures ou par tout emplâtre adhésif ; la réunion a lieu par une pression égale dans toute l'étendue de la plaie, et cette réunion est permanente. 2° Elle préserve parfaitement la plaie du contact de l'air, à cause de son imperméabilité ; 3° elle ne possède aucune propriété irritante en ce qui touche la peau et les lèvres de la plaie, ce qui est

bien loin d'exister pour les autres préparations adhésives ; 4° elle rend toutes les sutures inutiles dans les plaies, quelle que soit leur étendue. 5° Elle reste en contact intime avec la peau jusqu'au moment de la réunion complète ; elle est imperméable à l'eau et permet par conséquent qu'on lave la plaie, toutes les fois que cela est nécessaire. 6° Elle est incolore et transparente, de sorte que le chirurgien peut savoir ce qui se passe au-dessous sans être obligé de l'enlever ; 7° son application ne nécessite pas l'emploi de la chaleur, et le froid n'a d'autre inconvénient que de retarder un peu l'évaporation de l'éther ; 8° son prix sera extrêmement peu élevé. La puissance adhésive de cette solution de poudre-coton est des plus fortes, si l'on en croit M. Maynard. Il résulte, en effet, de ses expériences, que, si l'on fixe à la main avec un peu de la solution emplastique une bande de peau de mouton de 9 lignes de long et de 1 ligne ½ de large, on peut soulever ainsi un poids de 2 livres ; une autre bande, de 9 lignes de long sur 3 lignes de large, supporte un poids de 3 livres ; une troisième, de 10 lignes, supporte un poids de 10 livres, et enfin, une quatrième, de 1 pouce trois quarts de long sur 1 pouce de large, a pu supporter un poids de 20 livres. Quant au mode d'application de la solution éthérée de poudre-coton, M. Maynard dit que, pour les petites coupures, il suffit d'étendre une couche médiocrement épaisse sur les lèvres de la plaie, et de les maintenir en place jusqu'à ce que l'adhésion soit opérée. Mais le plus souvent, il faut se servir en même temps de bandelettes de coton ou de peau de mouton, ou bien même de fil de coton, avec lequel on compose des bandages extrêmement solides ; la solution sèche rapidement en quelques secondes. Suivant M. Bigelow, pour les plaies régulières, quelle qu'en soit l'étendue, et pourvu que les bords puissent en être rapprochés sans beaucoup de difficulté, il vaut mieux appliquer la solution immédiatement sur la peau. Cette application se fait avec un pinceau doux, et une fois qu'on a étendu la couche de solution, on attend de dix à vingt secondes avant d'y toucher. Il vaut mieux mettre plus que moins de la solution, et l'étendre au moins à demi-pouce au delà de la plaie dans tous les sens. Il est bien entendu que les bords de la plaie doivent être maintenus en contact parfait jusqu'à dessiccation complète. Si la plaie est tellement étendue que l'on ne puisse mettre partout les bords en contact, on commence par réunir une petite portion de la peau à l'extrémité supérieure de la plaie, et on applique ensuite la solution sur les parties inférieures, que l'on réunit à leur tour. Quand on veut conserver à l'appareil une grande

transparence, on place sur la plaie déjà réunie un petit morceau de cette peau fine employée par les batteurs d'or, que l'on a préalablement enduit de la solution. Lorsqu'on ne veut pas obtenir la solution par première inteution, on rapproche çà et là les bords, au niveau desquels on étend une couche de la substance adhésive, que l'on fortifie par des bandelettes transversales. Quand les lèvres de la plaie ont une grande tendance à se séparer, au lieu de fortifier l'appareil avec un morceau de peau, on peut appliquer sur les lèvres de la plaie, déjà réunie, un morceau de linge, de papier fort, de peau de mouton enduit de la même substance. On a proposé d'employer la solution éthérée de poudre-coton pour d'autres usages que la réunion et le pansement des plaies : par exemple, pour le pansement des ulcères, les bandages inamovibles des fractures, etc. Pour les écorchures et les petites coupures du doigt, c'est un moyen adhésif des meilleurs. M. Simpson s'en est aussi servi avec avantage pour les gerçures du mamelon. On réunit les bords de la petite plaie avec une couche un peu épaisse de poudre-coton, la douleur cesse à l'instant ; l'adhérence est si intime, que l'enfant peut continuer à prendre le sein sans nuire à la cicatrisation. M. Simpson ajoute que, dans trois opérations qu'il a vu faire par M. Miller, la réunion a été opérée avec le collodion, et que dans deux de ces cas il a fallu enlever la substance adhésive, parce qu'elle retenait la suppuration.

— M. Vidal (de Cassis) a communiqué une observation curieuse de *double galactocèle*, chez un homme de 38 ans. Cet homme, d'une haute stature, vigoureux, soldat dans l'armée d'Afrique, employé plus tard dans la gendarmerie à cheval des Antilles, a contracté plusieurs blennorrhagies, mais sans accidents du côté des bourses. Il y a huit mois environ, le malade éprouva, pendant la nuit, une douleur ou plutôt une pesanteur marquée du côté des bourses. Il vit alors que ces parties étaient anormalemement développées ; elles devinrent ensuite assez volumineuses pour gêner la marche et causer des tiraillements douloureux. Les chirurgiens des Antilles qui furent consultés, n'ayant pas constaté la transparence de cette tumeur, s'abstinrent d'opérer, ce qui inquiétait le malade, et le décida à se rendre en France pour obtenir sa guérison. Pendant la traversée, un suintement uréthral dont le malade était porteur s'exaspéra et cessa presque entièrement à son arrivée. Les deux tumeurs avaient la forme classique des hydrocèles ; leur grosse extrémité égalait en bas le poing d'un enfant de sept ans. Il y avait fluctuation, mais pas de transparence ; les testicules parais-

saient sains, ainsi que le cordon spermatique. Le 17 août, M. Vidal se décida à évacuer le liquide contenu dans les deux tumeurs, et à le remplacer par de la teinture d'iode étendue de partie égale d'eau; mais quel fut son étonnement, quand il retira des deux tumeurs un liquide blanc à reflet jaunâtre, *parfaitement semblable à du lait qu'on vient de traire!* Ce liquide, analysé par MM. Grassi et Lecomte, offrait les caractères suivants : Il était opaque, blanc, avec une très-faible nuance de jaune, ressemblant à s'y méprendre à une émulsion très-chargée, ou pour mieux dire à du lait non écrémé. Sa consistance était celle du lait; il était sans odeur, d'une saveur légèrement salée, non désagréable, d'une réaction alcaline très-manifeste, d'une densité de 1,01. L'ébullition ne le coagulait pas, comme cela a lieu ordinairement pour le liquide extrait des hydrocèles; en chauffant, il se couvrait d'une pellicule épaisse, et se soulevait en masse pendant l'ébullition, comme le lait. L'analyse a montré que ce liquide était composé d'eau; d'une matière différente de l'albumine, très-analogue, sinon identique à la caséine; d'un corps gras, présentant les caractères physiques du beurre; de sucre, de chlorure de sodium, de chaux, probablement à l'état de chlorure; mais qu'il ne contenait pas de phosphates, sels qui existent toujours dans le lait, et qui, comme on le sait, y remplissent des fonctions physiologiques importantes. L'injection d'iode, qui a été faite dans les deux tuniques vaginales, n'a donné lieu à aucun phénomène particulier; mais depuis M. Vidal a cru devoir faire pratiquer une saignée au malade, et l'analyse du sang a montré une différence considérable dans les matériaux solides du sérum. Le sang contenait 149,97 parties de sels et d'albumine, tandis que le sang normal n'en renferme que 80 parties.

— M. Mialhe a adressé une note *sur les conditions de solubilité nécessaires pour l'absorption des corps*, dans laquelle il cherche à démontrer l'inexactitude des expériences récentes de M. OEsterlen, que nous avons fait connaître dans un de nos derniers numéros. Des lapins ou des poules ont été nourris pendant huit jours avec des aliments mélangés d'une grande quantité de charbon de bois porphyrisé, et le sang de presque tous leurs organes, examiné au microscope, avec les soins les plus minutieux, n'a présenté aucun atome de charbon. M. Mialhe en a conclu : 1° Que contrairement à ce qu'a publié M. OEsterlen, le passage des corps insolubles dans le torrent circulatoire est un fait impossible; 2° qu'un médicament interne, pour avoir sur l'organisme une

action réelle, ou pour mieux dire non locale, doit être soluble ou susceptible de le devenir, par suite des réactions chimiques opérées dans le sein des organes; 3° que les corps solubles sont tous aptes à éprouver le phénomène de l'absorption, et que le vieil axiome *corpora non agunt nisi soluta* est d'une vérité non moins absolue en physiologie qu'en chimie générale.

— L'Académie a nommé une commission spéciale destinée à prendre connaissance de tous les documents relatifs au *choléra-morbus*, et à présenter un travail sur les moyens qui lui paraîtraient les plus utiles pour empêcher le développement ou diminuer les ravages de l'épidémie. Cette commission se compose de MM. Chomel, Gueneau de Mussy, Husson, Andral, Bouillaud, Bally, Gérardin, Cornac et Gaultier de Claubry.

Le défaut d'espace nous empêche de faire mention des séances de l'*Académie des sciences*, qui du reste n'ont offert que peu d'intérêt.

VARIÉTÉS.

De la marche du choléra dans la Russie méridionale.

Envoyé par le gouvernement pour étudier la marche du choléra dans la Russie méridionale, j'ai suivi pas à pas l'épidémie pendant une grande partie de son parcours. Il était important de s'assurer de ses progrès réels, de voir jusqu'à quel point les pays de l'Europe voisins de la Russie étaient menacés, et de rechercher si la maladie suivait une route qui légitimât quelques prévisions pour l'avenir.

Ce sont les faits recueillis à ce dernier point de vue que j'exposerai sous la forme la plus succincte et en m'abstenant de tous les détails géographiques dont un voyageur qui a résidé dans le pays peut seul apprécier l'importance ou l'exactitude.

Le premier point était de réunir par soi-même et sur les lieux des documents précis; le second, de rassembler des informations certaines relatives au choléra de 1830. J'ai pu faire l'un et l'autre, grâce au concours actif et bienveillant des médecins et des autorités du pays.

Pour constater la marche du choléra, il est nécessaire de s'avancer avec lui et d'opérer sur d'assez grandes distances. L'épidémie, en effet, a deux modes de propagation : un qui la pousse à traverser de vastes étendues de pays, l'autre qui la disperse dans chaque ville, où elle sévit durant un temps plus ou moins long. De ce que la maladie *localisée* ne suit aucune loi appréciable dans sa transmission de maison à maison, on aurait tort de conclure qu'elle est aussi désordonnée dans sa propagation de provinces à provinces.

En envisageant ainsi l'ensemble de son progrès depuis son entrée

en Russie jusqu'au gouvernement de Moscou, où s'arrêtait ma mission, on voit que le choléra obéissait à une direction dont il s'écartait peu.

Après avoir traversé le pays des Kirguesses et s'être montré à Tiflis, le 5 mai 1847, le choléra longe les bords de la mer Caspienne, ravage le Daghestan et vient faire invasion à Kislar, ville située sur le fleuve Terek, à peu de distance de la mer. De là, il prend deux embranchements : l'un le mène vers l'ouest, par le fleuve Terek; l'autre le conduit vers l'est, par les bords de la mer Caspienne et la grande route de Kislar à Astracan.

C'est le 21 juin 1847 que la maladie se déclare à Astracan; elle dure dans la ville jusqu'au commencement de septembre, se propage à peine dans le pays des Cosaques kirguesses, et remonte vers le nord, le long du Volga. Le fleuve représente exactement, jusqu'au gouvernement d'Orenburg, la direction de l'épidémie, et lui sert de limite à l'est.

Les provinces que borde ou traverse le Volga sont successivement envahies. Le 11 août, la maladie est à Zaritzyn; le 25, à Saratoff. Un fait digne de remarque, c'est que Sarepta et quelques autres colonies, toutes peuplées d'Allemands, sont, cette année comme en 1830, préservées du fléau, bien que placées sur son passage, situées le long du fleuve et dans des conditions de territoire analogues à celles des villes ou villages voisins.

De la fin de juin à la fin d'août, le choléra avait parcouru une distance de 900 werstes ou kilomètres environ; il continue à remonter sans dévier de sa route. Le 15 septembre, il est à Zimbirsk; le 17, à Kasan; vers la fin d'octobre, il atteint Nijni-Novogorod, où il diminue d'intensité.

La province d'Orenburg, située plus à l'est, se trouve envahie au moins dans les districts rapprochés du gouvernement de Zimbirsk. C'est la première, la seule déviation, et elle est d'autant plus remarquable que déjà, en 1830, le gouvernement d'Orenburg faisait une exception, sur laquelle j'aurai à revenir.

La maladie, à partir de Kislar, suivait deux routes : l'une, que je viens d'esquisser, la menait à l'est et ensuite vers le nord par Astracan, le long du Volga; l'autre la dirigeait à l'ouest par Georgiew, Stawropol, le pays des Cosaques du Don, le gouvernement d'Iekaterinoslaw, d'où elle gagne le Dnieper et remonte vers le nord.

Comme le Volga avait été sa limite orientale, le Dnieper devient sa limite occidentale, qu'elle ne dépasse pas. L'épidémie se concentre dans l'espace que les deux fleuves circonscrivent dans leur cours presque parallèle. De la fin de septembre au milieu de janvier, elle frappe successivement les gouvernements de Poltawa, de Kiew, de Tschernikoff, de Mohilew. En sortant de cette dernière ville, elle continue sa marche ascendante en ligne droite jusqu'à Witebsk, où elle s'éteint dans les derniers jours de janvier.

La marche du choléra le long d'un fleuve qui avoisine nos frontières avait une haute importance; aussi n'est-ce pas sur des renseignements même officiels, mais d'après mon propre examen, que je puis la tracer.

La maladie obéissait évidemment à une impulsion ascendante

du sud au nord, et ce mouvement était si direct qu'au lieu de suivre le Dnieper pour se porter dans l'intérieur du pays, elle marche droit vers Witebsk et passe ainsi dans le bassin de la Dwina.

Il en résulte que sur toute la frontière de l'empire russe qui confine à la Moldavie, à la Gallicie et à l'ancien royaume de Pologne, une ligne de gouvernements a été préservée, bien qu'ils fussent limitrophes à des provinces affectées plus ou moins gravement. Ce sont les gouvernements de Cherson, où est Odessa, de Podolie, de Wolhynie et de Minsk, où le choléra de 1830 avait sévi durant l'hiver.

Toutes les fois que le choléra s'est écarté vers l'ouest de sa direction sud-nord, il s'est éteint spontanément dans les lieux où il avait paru, sans tendre à se propager, quelque favorables que fussent en apparence les localités voisines pour son extension.

Si la maladie rencontrait sur sa route des lieux où la population fût nombreuse et resserrée, elle s'y arrêtait de préférence; mais le voisinage de villes très-peuplées ne l'attirait pas de manière à la faire dévier de sa marche ascendante.

Aucune communication n'avait été interrompue, le système des cordons sanitaires avait été abandonné par le gouvernement, et on ne pouvait attribuer aux mesures préventives aucune influence. Cependant, quoique les relations plus fréquentes, les populations plus rapprochées, les conditions hygiéniques plus défavorables, l'abaissement moindre de la température, semblassent de nature à propager la maladie vers l'ouest, elle ne s'y étendait pas. Le choléra obéissait donc à une sorte de tendance assez régulière pour qu'il fût possible de prévoir, à un moment donné de son parcours, quelles seraient, à égale distance, les villes atteintes et les villes préservées.

Le long du Volga, l'immunité des provinces orientales s'expliquerait par la nature du pays, où les habitants sont rares et disséminés; mais l'explication ne convient plus à la rive droite du Dnieper, contrée riche, fertile, et par conséquent peuplée.

Entre les deux fleuves, le choléra sévit à des degrés différents dans les provinces intermédiaires. En général, elles furent moins gravement atteintes jusqu'à la hauteur des gouvernements de Tula et de Kaluga, qui précèdent celui de Moscou.

L'itinéraire du choléra dans la Russie méridionale est donc facile à suivre; sa direction est d'autant mieux accusée, qu'on l'étudie plus près de sa double limite, le Dnieper d'un côté, et le Volga de l'autre; entre ces deux lignes, il a suivi un mouvement d'ascension continue, jamais il n'a rétrogradé pour redescendre vers le sud, dans des pays qu'il eût déjà visités ou même épargnés.

La rapidité avec laquelle l'épidémie se propageait est impossible à mesurer, puisqu'on ne peut savoir à quelle époque de son développement elle part des lieux infectés pour gagner ceux qu'elle doit atteindre. Elle ne s'avançait pas par un progrès continu et régulier: tantôt elle parcourait sans s'arrêter une certaine étendue en semant, pour ainsi dire, sur sa route le germe de la maladie; tantôt elle suspendait sa marche, cessait quelque temps de se propager, et reprenait ensuite son mouvement.

Cependant, en considérant de grandes distances, on voit qu'elle

s'étend avec une rapidité qui ne dépasse jamais 400 ou 500 kilomètres par mois.

Le choléra suivait surtout les routes fréquentées et les cours d'eau où la navigation est active. Cette observation, facile à vérifier dans des contrées où les habitations sont éloignées et les routes peu nombreuses, a été faite en 1830, et s'applique également à l'épidémie de 1847.

Les villes où la population est le plus considérable subissaient de préférence l'invasion, à la condition toutefois qu'elles fussent situées sur son trajet. Deux ordres de preuves viennent à l'appui de cette assertion. D'abord, aucun chef-lieu de gouvernement ne fut préservé dans tout le parcours de l'épidémie; en second lieu, lorsque la maladie commença à décroître, au commencement de l'hiver, les grandes villes furent seules frappées, les villes de second ordre eurent à peine à souffrir. Dans la province de Witebsk, où la maladie s'arrêta et fit peu de victimes, aucune ville de district ne fut atteinte.

Sans entrer dans la question de l'influence du froid sur le choléra, je ferai remarquer que la maladie suspendit son cours durant l'hiver, diminua d'intensité à mesure qu'elle remontait vers le nord, et reparut avec les chaleurs. Au mois de janvier, elle était éteinte à l'exception de Moscou, et encore M. le docteur Contour, envoyé en mission dans cette ville, n'observait-il que peu de malades à l'hôpital, où l'affection s'était renfermée. En 1830, il y eut également pendant l'hiver une suspension qui dura jusqu'au printemps; le mal ne continuait à s'étendre que vers la Moldavie et la Gallicie, c'est-à-dire aux contrées les plus tempérées.

Cet exposé sommaire et rapide de la marche générale du choléra dans la Russie méridionale suffit pour permettre de comparer avec quelque exactitude l'épidémie de 1847 et celles qui l'ont précédée.

Le choléra s'est montré quatre fois en Europe dans le cours de notre siècle : à Astracan, en 1823; dans la plus grande partie de l'Europe, en 1830; en Bavière, en 1836, et enfin il a reparu au printemps de l'année passée.

Ces quatre invasions présentent de notables différences. Celles du gouvernement d'Astracan et du royaume de Bavière se sont exactement concentrées dans les pays où elles apparaissaient. En Russie, un cordon sanitaire, un système de quarantaines rigoureuses, avaient été établis ; mais à Munich, on n'avait entravé aucune communication : on ne peut donc attribuer aux mesures de surveillance la localisation de la maladie.

En 1830, la croyance à l'analogie du choléra et de la peste régnait partout, en Russie, en Prusse, en Autriche, et l'administration, agissant en conséquence, cernait les provinces, les villes, les maisons affectées ; le mal n'avance pas moins. En 1847, aucune précaution de ce genre n'est observée ; rien n'est changé dans les règlements de police, aucune force militaire n'est mise sur pied : l'épidémie poursuit son progrès, sans plus de rapidité ni de lenteur.

Le choléra s'est donc montré sous deux formes, et dans toute épidémie ces deux tendances existent, mais à des degrés divers :

l'une a pour effet d'arrêter la maladie dans un centre de population, jusqu'à ce qu'elle ait épuisé sa violence ; l'autre la porte en avant. Dans les années 1823 et 1836, ce dernier mouvement d'impulsion progressive fut presque nul ; dans les années 1830 et 1847, il était également annulé sur quelques points ; il se montrait puissant, impossible à retenir, dans la plupart des localités.

C'est le 5 mai 1830 que le choléra paraît à Tiflis ; le 21 juin, il est à Astracan ; le 17 septembre, il atteint la province de Kasan en remontant le Volga. Si on veut mettre ces chiffres en regard de ceux que j'ai précédemment indiqués, on voit, en 1847, la maladie débuter à Tiflis le 1er juin, envahir Astracan le 31 juillet, et gagner Kasan le 4 octobre. D'un côté comme de l'autre, cinq mois.

Sur la ligne du Dnieper, l'épidémie frappe, le 6 septembre, Stawropol ; le 10, Novo-Tscherkask ; le 8 octobre, elle est à Taganrok ; le 8 janvier 1831, à Kiew. Les dates de 1847 ne sont pas moins frappantes par leur similitude : le 16 juillet, Stawropol est atteint ; le 30, Novo-Tscherkask ; le 15 août, Taganrok ; le 5 octobre, Kiew.

Un tableau où les noms de quelques chefs-lieux de gouvernements et l'époque de l'invasion sont inscrits parallèlement rendra cette analogie, je dirais presque cette identité, plus frappante.

	1830.	1847.
Tiflis,	1er juin,	5 mai.
Kislar,	milieu de juillet,	fin mai.
Astracan,	31 juillet,	21 juin.
Zaritzyn,	13 août,	milieu d'août.
Saratoff,	20 août,	25 août.
Zimbirsk,	8 septembre,	15 septembre.
Kazan,	4 octobre,	17 septembre.
Georgiew,	fin juillet,	fin juin.
Stawropol,	6 septembre,	16 juillet.
Novo-Tscherkask,	10 septembre,	30 juillet.
Taganrok,	8 octobre,	15 août.
Kiew,	8 janvier,	5 octobre.
Mohilew,	fin janvier,	18 octobre.
Karkhoff,	23 septembre,	23 août.
Woronesch,	fin septembre,	5 septembre.

Deux exceptions cependant, et elles sont importantes, doivent être signalées. Les premiers cas de choléra se montrent à l'est du gouvernement d'Orenburg dès le 26 août 1830, et la maladie paraît ainsi s'être introduite directement dans la province en dehors de la ligne régulière de son parcours.

La seconde différence s'est produite dans des lieux plus rapprochés de nous. J'ai dit que le long de la frontière occidentale de la Russie, une série de provinces avait été complétement préservée du fléau. Ces provinces ne jouirent pas de la même immunité en 1830-31. D'Odessa, où il régnait dans le courant de novembre et de décembre, le choléra avait remonté le Dniester, comme l'année

passée il remonta le Dnieper, et, se répandant sur les côtés, il avait envahi les principautés danubiennes, la Moldavie et la Gallicie. C'est à la préservation d'Odessa, qui en 1847 ne ressentit aucune atteinte du mal, que l'Europe méridionale doit peut-être d'en avoir été elle-même préservée; malheureusement, depuis mon retour de la mission qui m'était confiée, l'exception s'est réduite à une question de temps, Odessa ayant subi l'influence épidémique.

Non-seulement le choléra a suivi dans la Russie méridionale une marche analogue durant ses deux invasions, mais la mortalité a été presque partout dans une égale proportion. Les gouvernements les plus épargnés la première fois l'ont été également la seconde. A en croire les habitants, aujourd'hui moins effrayés, la gravité des deux épidémies n'était pas comparable; à en croire les chiffres officiels, plus exacts dans leur inexactitude que les souvenirs, elles diffèrent de bien peu.

J'ai voulu constater que le choléra avait suivi une direction assez fixe pour admettre des prévisions probables, et ne se portait pas indifféremment sur tous les points: j'ai voulu, par la comparaison de 1830 et de 1847, faire ressortir l'uniformité de la maladie dans sa propagation et en dehors de l'unité de ses symptômes; je n'en ai tiré à dessein aucune induction quant à l'avenir.

Si maintenant, hors de la Russie méridionale, où je devais me renfermer, nous jetons un coup d'œil sur le progrès de l'épidémie, nous la voyons, en 1830, régner à Moscou à partir du 1er octobre, se suspendre pendant l'hiver, paraître à Pétersbourg le 25 juin 1831, et enfin nous voyons à Berlin le premier cas constaté le 31 août de la même année. C'est au printemps de l'année 1832 que le choléra sévissait à Paris. Dr C. Lasègue.

Association générale des médecins de Paris.

Nous n'avons pas grand goût, nous l'avouons, pour les associations générales appelées à délibérer des destinées de notre profession. L'intérêt public, la dignité professionnelle, sont sans contredit des choses fort respectables; mais elles ont servi si souvent de prétexte à de mauvaises et fausses démarches, que nous nous défions un peu de ce zèle ardent qui les arbore avec tant de fracas. Et d'ailleurs à quoi ont abouti toutes ces réunions tumultueuses? quels ont été leurs résultats les plus clairs? sinon de servir de mise en scène à de bruyantes ambitions personnelles, de montrer tout ce qu'il y a, chez quelques membres du corps médical, de préjugés, de prétentions illégitimes, d'envie de toute supériorité. Le but qu'on s'y propose est trop général pour être atteint; tout au plus pourrait-on s'en promettre quelque avantage avec un but précis, déterminé par des hommes éclairés et inspirés du véritable bien public. Voyez ce qui est advenu de la société pour l'abolition du cumul! Il faut avoir le courage de le dire: il y a des choses auxquelles seules sont propres les masses, d'autres auxquelles elles sont entièrement impropres. Elles sauront parfaitement faire œuvre d'élection, de délégation; elles sont tout à fait inaptes à délibérer.

Quoi qu'il en soit, nous avons annoncé dans le temps, sans trop dire ce que nous en pensions, la formation d'une association gé-

nérale des médecins de Paris. Si, depuis plusieurs mois, nous n'en avons pas entretenu nos lecteurs, c'est que des divisions intérieures, survenues dans son sein, devaient nous imposer une grande réserve; c'est surtout que nous désirions voir l'association aux prises non plus avec des questions personnelles ou des questions du moment, toujours irritantes de leur nature, mais bien avec des questions d'intérêt et de dignité professionnelle. Quelques mots d'abord sur les motifs qui ont entraîné une fâcheuse dissidence au sein de l'association. Fondée dans le but de réunir tous les médecins de Paris, l'association fut bientôt saisie, par un honorable médecin qui a pris une part très-active au congrès médical, M. Amédée Latour, d'un plan d'association générale des médecins de France. Ce plan fut renvoyé à une commission, qui ne put ou ne voulut s'entendre, parce que personne ne voulut faire de concessions. La difficulté fut portée devant l'assemblée, et là, après un de ces débats orageux et regrettables dont les assemblées délibérantes fournissent toujours tant d'exemples, il fut décidé que l'on organiscrait d'abord l'association générale des médecins de Paris. Un projet de règlement fut rédigé dans ce sens. Les partisans de l'association générale des médecins de France se retirèrent immédiatement. Depuis cette époque, une conciliation s'est établie sur les bases d'un amendement qui réserve l'association de toute la France pour l'époque où l'association des médecins de Paris sera organisée. Mais la discorde s'était glissée dans les rangs; l'amphithéâtre de la Faculté de médecine, trop peu vaste pour recevoir les nombreux médecins qui venaient assister aux séances, a vu peu à peu le nombre des assistants se réduire à un chiffre des plus modestes. C'est à peine si quelques questions de personnes ou du moment, comme celles relatives aux chirurgiens de l'état-major, ont donné un peu de vie aux séances, et c'est en présence d'un auditoire très-peu nombreux que s'est ouverte la première discussion un peu importante portée devant l'association.

Dans les premières séances de l'association, deux médecins de Paris, MM. Aran et Raciborski, étaient venus appeler l'attention des médecins sur des destitutions et des nominations arbitraires qui avaient eu lieu, depuis la révolution de Février, dans plusieurs administrations. Ils proposèrent de nommer une commission dans le but de rechercher quels seraient les moyens de remédier à ces abus et de sauvegarder, dans les nominations aux places médicales, les droits du corps médical et de l'État. Cette commission, composée de MM. Gerdy, Maissiat, Chassaignac, Robert, Dechambre, Debout, Fournet, Raciborski et Aran, a présenté, par l'organe de ce dernier, un rapport dans lequel la commission, élaguant les places qui relèvent des ministères de la guerre et de la marine, places régies par des lois et des règlements spéciaux, élaguant aussi les places de l'enseignement, ne s'est occupée que du mode de nomination aux places administratives, surtout de celles dont la nomination relève de l'autorité ministérielle. La commission a eu en vue de concilier les droits également respectables du corps médical, des candidats aux places médicales, et de l'État; aussi, en rejetant la nomination ministérielle directe comme entachée dans

son origine, et en acceptant seulement deux systèmes de nomination, l'élection et le concours, a-t-elle cru devoir laisser une certaine latitude à l'autorité dans la désignation des personnes. La commission a proposé l'élection pour le plus grand nombre des places administratives, c'est-à-dire pour celles auxquelles le médecin est appelé, soit à constater un fait médical, soit à traiter seulement un petit nombre de malades (*places de diagnostic*); tandis qu'elle a réservé le concours pour les *places cliniques*, ou pour celles qui réclament des connaissances spéciales. Dans le but d'éviter au corps médical des dérangements trop nombreux, elle a proposé de déléguer la désignation des candidats dans le mode électif à un comité ou conseil médical nommé directement par le corps médical de chaque département, et les concours, qui, dans le système de la commission, devraient toujours avoir lieu à Paris, auraient pour résultat la création de corps spéciaux (médecins des eaux minérales, des maisons d'aliénés, des prisons), espèce de *bureau central* où l'autorité serait tenue de puiser pour pourvoir aux vacances. Au surplus, voici les conclusions que la commission a soumises à la délibération de l'assemblée :

1° Il sera pourvu à la nomination aux places médicales par l'autorité administrative ou judiciaire sur présentation double ou triple faite par le corps médical.

2° La présentation aura lieu par le corps médical en vertu de deux modes différents, l'élection et le concours: l'élection pour les places médicales qui réclament des connaissances générales, ou *places de diagnostic*; le concours pour les *places cliniques*, ou qui réclament des connaissances spéciales. (Il n'entre sans doute point dans la pensée de la commission de faire servir le concours à une présentation double ou triple.)

3° L'élection sera faite par un comité médical nombreux, nommé chaque année, sans déplacement, par les médecins de tout le département, se réunissant à des époques fixes, annuellement ou bisannuellement.

4° Les concours auront lieu à Paris annuellement, devant un jury spécial (les trois Facultés seront représentées dans les concours aux places de médecins des eaux minérales). Ces concours pourvoiront à la création de corps spéciaux destinés à remplir les vacances, et au sein desquels l'autorité sera tenue de puiser.

5° Le principe hiérarchique sera appliqué à toutes les fonctions d'un même ordre.

6° L'assemblée émet les vœux suivants : 1° création d'inspections des naissances; 2° créations d'inspections médicales des établissements de bienfaisance; 3° nomination des médecins des commissariats de police; 4° création d'un bureau de statistique médicale; 5° nomination de médecins délégués pour missions scientifiques ou autres près les diverses administrations; 6° présence d'un tiers de médecins dans les conseils de salubrité.

Certes, on ne pouvait accuser la commission d'avoir fait une trop petite part au corps médical dans ce mode de pourvoir aux fonctions médicales; et, pour notre part, nous serions tentés de lui reprocher d'avoir été au delà de ce qui était rigoureusement acceptable pour des fonctions presque toutes de confiance sur les-

quelles l'autorité doit pouvoir étendre son contrôle. Mais l'assemblée, représentée par une trentaine de personnes, n'en a pas pensé ainsi. La commission a été atteinte et convaincue, sur son premier article, de vouloir faire pièce aux tendances démocratiques de notre époque, de vouloir ravir aux médecins un droit qui leur appartient imprescriptiblement; et après avoir décidé que toutes les places médicales seraient données par l'élection et le concours, l'assemblée a tranché la question du mode électif en faveur de l'élection *directe* par le corps médical. Par ce premier vote, on peut juger de ceux qui lui succéderont, et la commission peut s'attendre à voir renverser son système d'élection *à deux degrés*, comme elle a vu détruire son système des *présentations*. Pour nous, entièrement désintéressé dans la question, nous en sommes à regretter que le bon sens ait encore fait si peu sa trouée dans le corps médical, et qu'on puisse l'entraîner ainsi dans les voies les plus fausses et les plus funestes pour sa considération, au nom de principes rigoureux dont on force l'application. Avant tout, quand on demande, il faut demander des choses possibles et acceptables, et si, comme tout le fait croire, l'assemblée persiste dans la voie où elle s'est engagée, nous pouvons lui prédire que le radicalisme de ses demandes fermera toute porte à un accommodement avec le pouvoir, et qu'elle perdra la cause qu'elle a prise en main.

Concours pour une chaire de clinique médicale à la Faculté de médecine de Montpellier.

Le *Moniteur* annonce pour le 15 novembre prochain l'ouverture d'un concours devant la Faculté de médecine de Montpellier, pour une chaire de clinique médicale, vacante dans cette même Faculté. De compte fait, c'est le deuxième pour la même chaire, et rien ne prouve que ce doive être le dernier. Le lecteur se rappelle peut-être que nous avions annoncé, au mois de janvier dernier, qu'un concours se poursuivait à Montpellier pour une chaire de clinique interne. Contre toute attente, ce concours n'a abouti à aucun résultat : le 15 janvier, le jury a déclaré qu'il n'y avait pas lieu à nomination. C'était une chose grave, et dont nous n'aurions pas manqué de parler, si les circonstances n'eussent pas appelé l'attention ailleurs; mais puisque l'occasion se présente, nous ne croyons pas devoir faire mystère de notre opinion. Certes, nous sommes loin de blâmer le jury, si sa conviction n'a été entraînée dans ce sens que par le résultat même des épreuves, d'avoir pris une délibération aussi grave; nous serions même tentés de penser que, dans tel concours, la Faculté de médecine de Paris eût gagné à en faire autant. Mais est-il bien prouvé que tous les torts soient du côté des candidats, que le jury ait rempli ses devoirs, en leur fournissant les moyens de faire preuve de leurs connaissances dans les limites de ce qui est acquis aujourd'hui à la science? Voilà la question. Il ne faut pas se le dissimuler, il existe à Montpellier une fâcheuse tendance : c'est celle de chercher la solution de véritables théorèmes de fantaisie, c'est de pousser l'abstraction jusqu'aux excès les plus antiscientifiques. Comment veut-on alors que des candidats, qui savent seulement tout ce que l'on sait généralement, im-

proviseur des réponses à des questions dont les auteurs eux-mêmes seraient fort embarrassés de donner la solution? Il y a bien assez en médecine, de ces questions graves dans la discussion desquelles on peut montrer un esprit juste et un talent sérieux, sans qu'on demande à des candidats de traiter des sujets théoriques sans application possible à la médecine clinique.

Nous sommes placés trop loin pour avoir pu suivre, avec tout le soin qu'elles méritent, les diverses phases du concours qui s'est terminé ainsi par un avortement; mais nous avons sous les yeux les thèses des huit candidats qui ont subi toutes les épreuves, et nos lecteurs en trouveront le titre à notre article bibliographique des *thèses de Montpellier*. Nous le disons à regret, ces thèses, à quelques exceptions près, rendaient la tâche des candidats d'une difficulté extrême, pour ne pas dire plus; aussi nous ne nous étonnons pas que la plupart soient restés en route, et nous aient fourni des travaux aussi vagues que les questions qu'ils avaient à traiter. Le jury doit se reprocher de n'avoir pas donné aux épreuves une direction suffisamment rationnelle et en rapport avec la nature de la chaire qui était au concours. Si, comme cela est probable, la composition en reste la même pour le concours qui va s'ouvrir prochainement, et si, ce qui est presque certain, le nombre des candidats, au lieu d'augmenter, se trouve considérablement réduit, la Faculté de médecine de Montpellier sera inévitablement conduite à choisir un des candidats qui auront fait preuve de persévérance parmi ceux mêmes sur lesquels elle faisait peser un reproche d'indignité.

Tout ce qui s'est passé et se passera probablement au sujet de ce concours est susceptible de suggérer des réflexions assez pénibles sur la position précaire des Facultés de médecine provinciales. Il est incontestable que le nombre des candidats diminue chaque jour pour les chaires qui sont disputées dans ces Facultés, et que les hommes d'une certaine valeur aiment mieux poursuivre une chaire à Paris pendant une série d'années que de tenter les chances plus sûres d'un concours à Montpellier ou à Strasbourg. Un pareil état de choses ne pourrait durer plus longtemps sans porter atteinte à la considération de ces deux Facultés. Espérons ou que par des mesures sagement appropriées, on entraînera de nouveau les hommes capables vers les deux Facultés des départements, ou bien que, par une mesure mieux entendue encore, on centralisera l'enseignement dans les mains de la Faculté de Paris. Pour nous, nous avons toujours cru, et nous croyons plus fermement encore aujourd'hui, que cette dernière Faculté suffirait largement aux besoins de la France; mais cette question se représentera plus tard, lors de la discussion sur la loi de l'enseignement.

— M. le Dr Th. Archambault nous adresse la réclamation suivante :

«Monsieur le rédacteur, dans un article sur les *institutions médicales sous la République* (dernier numéro des *Archives*), vous avez signalé comme *irrégulière* la nomination de M. Archambault à la place de médecin en chef du service des hommes à la Maison nationale de Charenton. Permettez-moi de rétablir la vérité en ce

qui me concerne ; les faits prouveront que j'ai été *très-régulièrement nommé*. L'ordonnance de 1839 sur les asiles d'aliénés porte, article 3, que les médecins en chef ou adjoints pourront être nommés directement par le ministre de l'intérieur, quand ils auront exercé leurs fonctions pendant trois ans dans d'autres établissements. Or, nommé au *concours*, en 1840, médecin adjoint de l'hospice de Bicêtre (section des aliénés), et appelé ensuite à organiser et diriger, en qualité de médecin en chef, un service de plus de 700 aliénés à l'asile de Mareville (Meurthe), ma nomination à la maison de Charenton n'a donc eu lieu que conformément aux règlements *actuels*, et après huit années exclusivement consacrées à la pratique des maladies mentales dans deux des plus grands établissements de France.

« Veuillez, etc. Th. ARCHAMBAULT. »

Nous n'avons pas contesté les titres de M. le D[r] Archambault à la place qui lui a été conférée par le ministre; nous avons dit seulement que sa nomination n'avait pas toute la régularité désirable. Eh bien! les informations données par M. Archambault contredisent-elles absolument notre assertion? Nous ne le croyons pas. La Maison de Charenton est régie par une commission spéciale, à laquelle a été dévolu sinon le droit de nomination directe, du moins celui de présentation de trois candidats pour la nomination du médecin aussi bien que pour celle du directeur de cette maison. C'est cette règle qui a été violée, en 1841, pour la nomination de M. Foville; et si la commission a eu raison de voir là une infraction de ses règlements, malgré l'ordonnance de 1839, l'infraction existe également, ce nous semble, aujourd'hui pour la nomination de M. Archambault.

— Un concours a été ouvert pour trois places de médecin du Bureau central des hôpitaux de Paris. Un grand nombre de candidats sont sur les rangs, et ce nombre doit être réduit par des épreuves d'élimination. Ce sont, comme par le passé, des épreuves cliniques, qui ne peuvent fournir qu'une comparaison imparfaite, et qui, soumises à tant d'influences du moment, peuvent facilement tourner contre le mérite le plus réel. Sans doute, les épreuves cliniques sont essentielles dans un concours de ce genre; mais, à notre avis, elles ne devraient pas former les éléments d'une élimination. Une composition sur un certain nombre de questions, à laquelle s'ajouterait l'appréciation des travaux et des titres antérieurs, nous semblerait fournir les éléments d'un jugement plus équitable.

— Peu de temps après la révolution de Février, une commission formée de MM. les D[rs] Thierry, Voillemier et Dumont, avait été déléguée dans le but de réorganiser l'administration des hôpitaux de Paris. Soit faute de l'autorité supérieure, soit faute de la commission, dont les membres n'auraient pu s'entendre, rien n'a été fait, malgré les meilleures intentions. Le nouveau préfet de la Seine vient de nommer, sous sa présidence, une commission plus nombreuse et qui nous paraît réunir toutes les conditions pour atteindre le but proposé. Cette nouvelle commission est composée de

MM. Thierry, vice-président; Dumont et Voillemier, délégués de l'ancienne commission; Mortimer-Ternaux, Buchez, Lanquetin, Littré, membres de la commission municipale et départementale; Vée, maire du 5ᵉ arrondissement; Davenne, chef de division au ministère de l'intérieur; Lesennier, inspecteur général des établissements de bienfaisance; Husson, chef de division à la préfecture de la Seine; Decambray, chef de bureau, secrétaire.

BIBLIOGRAPHIE.

Coup d'œil général sur les thèses soutenues dans les Facultés de médecine de Paris, Montpellier et Strasbourg, pendant l'année 1847. (Suite et fin.)

3° Thèses de Montpellier.

Essai sur l'anasarque consécutive à la dysenterie et aux diarrhées chroniques; par le Dʳ C. Chiara. — Parmi les causes d'hydropisie signalées par les anciens auteurs, il en est une qui, moins que les autres, a été l'objet de recherches spéciales : c'est l'influence des maladies intestinales sur la production de l'anasarque. Il résulte des recherches de l'auteur et des observations qui lui sont propres: 1° que la dysenterie et les diarrhées chroniques, alors même qu'elles ne sont pas symptomatiques d'une affection cancéreuse, peuvent être une cause d'anasarque; 2° que le gonflement et l'ulcération des follicules isolés, l'amaigrissement et l'ulcération de la muqueuse intestinale, sont les lésions que l'on rencontre le plus habituellement (on les trouve le plus souvent à la fin du colon et dans le rectum, plus rarement à la fin de l'intestin grêle); 3° Qu'un tempérament lymphatique et très-peu irritable, l'action prolongée du froid humide, un état de débilitation générale, sont autant de prédispositions qui favorisent la terminaison de la dysenterie et de la diarrhée chronique par hydropisie. Cette terminaison peut être provoquée par les aliments pris trop tôt ou en trop grande quantité, dans le cours ou au déclin des maladies intestinales. 4° Que ces hydropisies paraissent se lier à une altération du sang, dans laquelle, suivant les recherches modernes, la quantité normale d'albumine contenue dans le sérum serait diminuée; les évacuations alvines produiraient alors cette spoliation du sang, comme elle est produite par les urines, dans la maladie de Bright. 5° Que ces hydropisies, bien que le plus souvent mortelles, ne sont pas tout à fait au-dessus des ressources de l'art. 6° Que les soins apportés au régime alimentaire et à l'hygiène des malades sont d'excellents moyens prophylactiques et de puissants auxiliaires pour le traitement. Dans la prescription des médicaments, on doit se préoccuper surtout de la diarrhée, et n'employer contre l'hydropisie aucun remède qui puisse augmenter l'affection intestinale.

Observations et réflexions sur des cas nombreux d'érysipèle et de fièvres pernicieuses, qui se manifestèrent en même temps, dans l'été de 1844, *au camp de Teniet-el-Had*; par le Dʳ L.-E. Burdiat. — Cette épidémie d'érysipèle a commencé en même temps

que sévissait la fièvre intermittente pernicieuse; elle a régné depuis le mois de juillet jusqu'en décembre, par une chaleur extrêmement forte de 27° à 35° centigr. La plupart des érysipèles se manifestèrent à l'occasion de causes traumatiques; on les observait sur diverses parties du corps. Ceux de la face et du cuir chevelu se manifestaient dès le second ou dès le troisième jour de la maladie; ceux des membres, du cinquième au dixième jour. La peau était tendue, luisante, tuméfiée, avec une rougeur tirant sur le jaune, disparaissant momentanément sous la pression des doigts. L'érysipèle des membres supérieurs était le plus simple et le plus court dans sa durée; celui des extrémités inférieures fut des plus graves, on le vit accompagné d'accidents, tels qu'abcès multiples, eschares, décollement étendu de la peau; rien de pareil du côté de la face ou du cuir chevelu. Chez presque tous les malades atteints d'érysipèle ou de fièvre intermittente soit simple, soit pernicieuse, il y avait de la soif, désir de boissons acidules; langue couverte d'un enduit blanc grisâtre ou jaunâtre, avec un peu de pointillé rouge; nausées, constipation quelquefois très-opiniâtre; chaleur vive, mordicante à la peau. Le génie intermittent existait presque toujours comme complication ou comme partie essentielle de la maladie. Aussi l'auteur, après avoir mis en usage les délayants et les purgatifs, a-t-il employé avec succès le sulfate de quinine, donné par la bouche ou en lavements.

De la dysenterie endémique des pays chauds, marécageux, et particulièrement de celle qui a été observée en 1840, *à bord du brick de l'État* le Lancier, *pendant la campagne de ce bâtiment sur les côtes de Sumatra*; par le Dr V.-A. Ballot. — C'est à la suite du combat livré par l'équipage de ce navire contre les populations de Sumatra, pour venger les intérêts des nationaux contre les déprédations et les attentats dont ces populations s'étaient rendues coupables, après avoir soutenu un combat inégal, bivouaqué sur les bords d'une rivière marécageuse, que la dysenterie éclata à bord. Les quatre premiers individus qui en furent affectés succombèrent; chez les autres, la convalescence fut prompte, mais ils conservèrent une grande susceptibilité du tube digestif et de l'enveloppe cutanée. Aussi les rechutes furent-elles fréquentes et devinrent-elles funestes à trois d'entre eux. Il résulte des recherches anatomiques de l'auteur, que cette dysenterie endémique des pays chauds n'est pas la maladie connue sous le nom de *colite*; que c'est une maladie essentielle, fille de l'infection miasmatique, sœur des fièvres intermittentes, rémittentes, continues, des pays chauds, du choléra-morbus de l'Inde, du typhus épidémique d'Europe et d'Afrique, et de la fièvre jaune d'Amérique; que loin de chercher à supprimer les selles, comme on le fait généralement en administrant l'opium, il faut, au contraire, les favoriser, les régulariser, les rendre les plus faciles et les moins douloureuses possibles, à l'aide des évacuants, du calomel seul ou associé à l'ipécacuanha, et dans quelques cas, à l'opium; plus tard, on emploie les astringents et les toniques unis à l'opium.

Quelques observations et considérations pratiques d'hygiène et de médecine navale; par le Dr J. Fleury (de Querqueville).—

L'auteur traite successivement de la *pneumorrhagie qui survient chez les plongeurs*; des *modifications à apporter aux manches à vent*, sous les rapports hygiéniques; du *lavage des entre-ponts et des faux-ponts*, de leurs inconvénients et des moyens d'y remédier; *de la gale et de son traitement par les lotions chlorurées* (chlorure de chaux sec 30 grammes, eau commune 500 gr.): la guérison a lieu en moyenne en huit jours; du *traitement de l'angine par une médication substitutive*, qui n'est autre qu'un gargarisme composé de moutarde commune 25 gram., sel de cuisine 5 gram., vinaigre ordinaire 10 gram., eau chaude ou froide 192 grammes, que l'on filtre, et avec lequel on se gargarise sept ou huit fois par jour et deux ou trois fois pendant la nuit. L'auteur dit avoir traité ainsi avec succès et avoir guéri en vingt-quatre ou quarante-huit heures 58 angines simples, 21 angines un peu plus graves, 29 angines avec embarras gastriques, 6 angines avec rhume, 5 angines œdémateuses; la plupart des malades ont été guéris sans interrompre le service de bord.

Quelques considérations pratiques d'hygiène et de thérapeutique appliquées aux colons de l'Algérie; par le Dr P. Gandilhon. — Bonne thèse, dans laquelle se trouvent parfaitement indiqués les préceptes d'hygiène que réclame le séjour des pays chauds et en particulier celui de l'Algérie.

De l'avantage, sous le rapport hygiénique, de l'emploi de l'armée aux travaux d'utilité publique; par le Dr F.-C. Barreau. —Thèse fort remarquable, dans laquelle cette question d'économie politique est traitée avec talent, sous le point de vue médical.

De l'alimentation de l'homme de mer; par le Dr P.-E. Ferrat.

Quelques considérations sur les eaux thermales de Bourbonne-les-Bains, et sur leurs effets dans l'ankylose incomplète; par le Dr A. Planté. — L'auteur rapporte treize observations dans lesquelles l'emploi des eaux de Bourbonne a apporté, sinon toujours une guérison complète, du moins une amélioration évidente, telle que disparition de douleurs rhumatismales, lorsqu'elles compliquent l'ankylose, meilleure nutrition du membre, diminution considérable de l'engorgement, enfin étendue plus grande des mouvements.

Quelques mots sur les préparations que l'on doit faire subir aux malades avant les opérations; par le Dr J.-B.-T. Mauzac. — Sujet dont les anciens se sont beaucoup plus occupés que les modernes, et qui est peut-être un peu trop négligé aujourd'hui. Nous appelons l'attention sur cette thèse, qui résume les préceptes que l'on trouve disséminés dans les divers ouvrages de chirurgie.

Essai sur l'étiologie et le traitement du rétrécissement de l'urèthre; par le Dr E. Jallaguier. — L'auteur est partisan de l'incision dans les rétrécissements organiques.

De l'eau froide et de la glace, appliquées au traitement des lésions traumatiques et des maladies chirurgicales; souvenirs cliniques du Val-de-Grâce; par le Dr P.-H.-P. Long. — Exposition des résultats de la pratique chirurgicale de M. Baudens. De nombreuses observations viennent à l'appui des idées émises par l'auteur sur les bons effets de l'application de l'eau froide et de la glace dans les maladies chirurgicales.

Observations et réflexions sur quelques cas de plaies du cerveau par armes à feu; par le Dr L.-A. Gueury. — Quatre observations intéressantes.

Essai sur le cathétérisme en général, ou de l'introduction du cathéter dans la vessie chez l'homme, et sur quelques avantages de la sonde à conducteur; par le Dr J.-A. Pichausel. — Thèse bien étudiée, dans laquelle l'auteur a appelé de nouveau l'attention sur une sonde dite à conducteur, inventée par son père, et qui a pour but de faciliter l'introduction des sondes de gomme élastique dans l'intérieur de la vessie, à l'aide d'un stylet recourbé qui passe dans la sonde, reste après celle-ci, mais que l'on retire immédiatement après que la sonde à gomme élastique a été introduite.

CONCOURS POUR LA CHAIRE DE CLINIQUE MÉDICALE.

Déterminer les rapports qui peuvent exister entre les affections inflammatoires et les affections bilieuses, apprécier l'influence qu'elles exercent les unes sur les autres; par le Dr E. Barthez, médecin du Bureau central des hôpitaux de Paris. In-4° de pp. 79.

Des antagonismes morbides, des applications que l'on peut en faire en thérapeutique; par le Dr Fuster. In-4° de pp. 127.

Du délire dans les maladies aiguës, de sa nature, de ses rapports et de ses différences avec les aliénations mentales, et de son traitement; par le Dr Boileau de Castelnau. In-4° de pp. 44.

De l'influence des diathèses sur la formation, le développement et la terminaison des maladies aiguës; par le Dr Quissac, agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier. In-4° de pp. 76.

Les maladies éruptives aiguës sont-elles des maladies essentielles? Quelles sont les principales maladies dont elles sont la cause, la complication ou la crise? Quelles modifications peuvent-elles recevoir de ces maladies ou leur imprimer au point de vue du traitement; par le Dr Jaumes, agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier. In-4° de pp. 139.

Des altérations du sang considérées au point de vue clinique; par le Dr Lassalvy. In-4° de pp. 75.

Établir au point de vue du diagnostic et du traitement la distinction qui existe entre les maladies nerveuses et les maladies organiques avec lesquelles on peut les confondre; par le Dr Dupré, agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier. In-4° de pp. 97.

Déterminer l'action des médicaments administrés à haute dose et les cas dans lesquels ils doivent être préférés; par le Dr Christian, agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier. In-4° de pp. 94.

RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Octobre 1848.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES FONCTIONS DE LA RATE ET SUR CELLES DE LA VEINE PORTE;

Par le Dr J. BÉCLARD, *agrégé à la Faculté de médecine de Paris.*

(Mémoire présenté à l'Académie des sciences le 17 janvier 1848.)

Le travail que j'ai l'honneur de présenter à l'Académie est le résultat d'un grand nombre d'expériences entreprises dans le but d'éclairer les fonctions de la rate et celles de la veine porte. Si je ne m'abuse, les faits que j'ai observés lui paraîtront nouveaux sous plus d'un rapport.

Pour bien comprendre les difficultés d'un pareil sujet, il faut se rappeler que, malgré de nombreuses tentatives, les fonctions de ces deux organes sont aujourd'hui encore couvertes d'une profonde obscurité. Ce n'est pas qu'un grand nombre d'hypothèses aient été proposées. Ainsi, en ce qui concerne la rate, les uns veulent qu'elle serve à la préparation de la bile; les autres, à celle du suc gastrique; ceux-là pensent qu'elle concourt à la formation des globules du sang; ceux-ci,

qu'elle est le siége de l'âme sensitive, du rire, du sommeil, de l'instinct génital, etc. Relativement à la veine porte, on suppose, sans en avoir la preuve directe, que le sang qu'elle charrie fournit les matériaux de la sécrétion biliaire, le sang de l'artère hépatique étant plus spécialement destiné à la nutrition du foie. Quant à la question de savoir pourquoi les branches veineuses de l'intestin, de l'estomac et de la rate, au lieu de s'aboucher, comme celles des autres organes abdominaux, avec le tronc de la veine cave inférieure, qui rapporte au cœur le sang des parties correspondantes du corps, pourquoi, dis-je, ces veines réunies forment un tronc distinct accolé au précédent sans communiquer avec lui, pour venir enfin se diviser de nouveau en un système capillaire avant de parvenir à l'organe central de la circulation, cette question n'a pas encore reçu de solution.

Telle est la double étude que j'ai cherché à aborder. Ce mémoire est divisé en deux parties : dans la première, j'expose succinctement le résultat de mes expériences; dans la seconde, j'examine ces données expérimentales, afin d'en faire sortir les conclusions physiologiques.

Chapitre Ier. — *Sommaire raisonné des expériences et analyses.*

§ 1. *De la rate.* — Située profondément dans la partie gauche de la cavité abdominale, sous le grand cul-de-sac de l'estomac, la rate, par ses dimensions, par sa forme, a l'aspect extérieur d'une glande; mais elle en diffère essentiellement par l'absence de conduit excréteur : elle reçoit une artère volumineuse, elle renvoie une veine qui ne l'est pas moins. Les fonctions de la rate ne peuvent être relatives qu'à la circulation: elle reçoit du sang, elle ne rend que du sang (elle donne, il est vrai, aussi de la lymphe; mais en cela, elle n'a rien de spécial, et la comparaison qu'on a voulu établir entre elle et

les ganglions lymphatiques n'est pas exacte, car elle manque de l'élément essentiel de tout ganglion de ce nom, elle n'a point de vaisseaux lymphatiques afférents); c'est donc dans le sang qu'il faut chercher l'explication de ses fonctions. Ce n'est pas en vain que la rate donne passage à une masse considérable de ce liquide, et à moins de l'envisager comme un accident tout à fait fortuit sur le trajet de la circulation, il faut nécessairement admettre qu'elle fait éprouver au sang une modification quelconque. Or, y a-t-il une différence appréciable dans le sang apporté par l'artère splénique et dans celui que la rate transmet à la veine splénique? Si cette différence peut être saisie, en quoi consiste-t-elle? Tel est, ce me semble, tout le problème, et il est assez remarquable que ceux qui ont écrit sur les usages de la rate ne s'en soient point préoccupés. Peut-être cela tient-il à ce que beaucoup de physiologistes pensent que le sang est un liquide partout identique à lui-même dans tous les points du système circulatoire, ou que, s'il varie dans sa composition, cette variation, conséquence du mouvement continu de composition et de décomposition des organes, n'a rien de fixe et ne peut être rigoureusement déterminée. Or, je puis affirmer que cette manière de voir n'est pas conforme à l'observation des faits.

Dans une première série de recherches, j'avais d'abord songé, en pratiquant un certain nombre de saignées à des chiens vivants, à établir une moyenne d'analyse, étalon général de toutes mes expériences; mais je n'ai pas tardé à m'apercevoir que certaines conditions, telles que l'âge, le sexe, le moment de la digestion, entraînaient dans la composition du sang des différences qu'une moyenne générale passait nécessairement sous silence. J'ai donc abandonné cette première tentative, et j'ai adopté la marche suivante, qui me paraît à l'abri des objections. Je prends sur le même animal et au même instant, dans les divers ordres de vaisseaux, le sang que je veux examiner. De cette manière, il est possible que les modifications

observées dans le sang de la veine splénique d'un animal, par exemple, ne représentent pas celles que j'observe dans le sang de la veine splénique d'un autre animal, si je les oppose l'un à l'autre; mais si comparant, dans le même animal, le sang splénique au sang artériel ou au sang veineux; si, dis-je, en agissant ainsi, je constate des différences, et si ces différences sont constantes et toujours dans le même sens, je puis en tirer des conclusions et les généraliser sous forme de loi.

Le système sanguin se compose de deux ordres de vaisseaux. Les uns procèdent du centre à la circonférence: ce sont les artères; les autres ramènent le sang de la circonférence au centre, c'est-à-dire au cœur: ce sont les veines. Or, indépendamment des différences tirées de l'organisation des conduits (différences anatomiques), il en est d'autres qui concernent la nature du liquide qui circule dans leur intérieur. Ainsi le sang qui est lancé par les contractions du cœur dans toutes les parties de l'arbre artériel est d'un rouge vif; celui qui, après avoir traversé les organes, coule dans le système veineux, pour se rendre aux poumons, est d'un rouge foncé. Je n'ai point à m'occuper ici des phénomènes encore obscurs qui s'accomplissent au sein de ce liquide, au contact dans le poumon avec l'air atmosphérique. Ce qui est certain, c'est qu'il reprend la couleur rouge vif, et se transforme ainsi en sang artériel; ce qui est certain aussi, c'est que du sang veineux extrait de ses vaisseaux, et simplement agité à l'aide du battage au contact de l'air, prend, au bout de quelques instants, et sans élévation sensible de la température, une coloration tout à fait semblable à celle du sang artériel. Il est probable d'ailleurs qu'il ne se fait, en ce moment, qu'un simple échange de gaz.

Quelle que soit, au reste, l'idée qu'on se forme touchant cette transformation, il est constant que le sang artériel et le sang veineux diffèrent par leur couleur.

Avant de rechercher si le sang artériel et le sang veineux peuvent être distingués l'un de l'autre par la proportion de leurs éléments, je me suis demandé si le sang artériel lui-même, considéré dans son propre système, présentait la même composition sur tous les points de son trajet. Telle est la première question que j'ai dû examiner. Les premières analyses sont relatives à cette question ; elles portent sur le sang artériel de jeunes chiens. Les saignées ont été faites aux artères carotides, occipitales, crurales, aorte abdominale, épigastriques. Les nombres qui représentent les proportions des principes constituants du sang présentent quelques différences d'un chien à un autre ; mais ils sont sensiblement les mêmes sur le même chien, seul résultat important ici. J'aurais voulu pouvoir examiner, sur le même animal, tous les points du trajet artériel ; mais chacun sait combien un première saignée, lorsqu'elle est un peu abondante, modifie instantanément la composition de la portion restante du sang.

Je me suis mis en garde contre une pareille erreur : 1° en pratiquant deux saignées seulement sur chaque chien, 2° en opérant sur de très-petites quantités de sang, 3° en ayant soin d'appliquer une ligature sur le premier vaisseau ouvert.

Voici le tableau de ces analyses.

PREMIÈRE SÉRIE.

Artère carotide, jeune chien.		Artère aorte abdominale.	
Eau.	795,81	Eau.	794,05
Albumine et sels. .	70,05	Albumine et sels. .	70,97
Globules et fibrine.	134,14	Globules et fibrine.	135,98

Artère carotide, jeune chien.		Artère crurale.	
Eau.	781,24	Eau.	782,82
Albumine et sels. .	77,45	Albumine et sels. .	75,04
Globules et fibrine.	141,31	Globules et fibrine.	142,14

Artère carotide, jeune chien.		Artère occipitale.	
Eau.	771,35	Eau.	769,19
Albumine et sels. .	72,24	Albumine et sels. .	73,10
Globules et fibrine.	156,41	Globules et fibrine.	157,71

Artère carotide, jeune chien.		Artère, paroi abdominale.	
Eau.	751,61	Eau.	752,35
Albumine et sels. .	88,64	Albumine et sels. .	89,46
Globules et fibrine.	159,75	Globules et fibrine.	158,19

J'ai dosé ici la fibrine avec les globules. On verra, dans la suite de ce mémoire, que le chiffre de la fibrine, précisément parce qu'il est extrêmement petit par rapport aux autres éléments du sang, n'introduit dans le calcul que des différences très-légères. J'ai pu sans inconvénient, dans ces expériences préliminaires, négliger de la doser séparément.

Le procédé que j'ai suivi dans ces analyses et dans toutes les autres est celui qui a été proposé par M. Dumas, et employé depuis par MM. Andral et Gavarret dans leurs recherches sur les modifications de proportion des éléments du sang dans l'état de maladie. Au lieu d'agir sur des quantités considérables de sang, j'ai opéré sur quelques grammes, ainsi que me l'a conseillé M. Favre, mon collègue à la Faculté de médecine. Cette méthode exige un peu plus de soins, sans doute; elle néglige peut-être quelques millièmes dans le chiffre de l'eau, les effets de l'évaporation étant plus sensibles sur de petites quantités pendant les vingt-quatre heures de la coagulation; mais elle était seule possible dans un genre de recherches où je n'avais et ne pouvais avoir à ma disposition qu'une très-petite proportion de liquide; et comme d'ailleurs je l'ai appliquée à toutes mes analyses, celles-ci se trouvent ainsi parfaitement comparables entre elles. Les opérations de dessèchement ont été faites entre 90 et 100 degrés centigrades, dans une étuve à bain d'huile.

Ainsi le premier résultat de ces recherches, résultat prévu d'ailleurs par la physiologie, c'est que le sang artériel, quelque part qu'on l'examine, présente sensiblement la même composition. On concevrait difficilement qu'il en fût autrement : il vient d'un seul et même organe, le poumon ; il traverse un seul organe, le cœur, et il est lancé du même coup dans toutes les directions.

Le sang veineux, au contraire, procédant de tous les organes vers le poumon, a des origines diverses comme ces organes eux-mêmes. Il suffit de songer qu'indépendamment des matériaux de la nutrition, le sang artériel a dû fournir dans la trame des glandes les éléments des sécrétions, pour se convaincre que, dans les veines qui rapportent le sang, circule un liquide non-seulement différent de celui des artères, mais encore très-probablement différent de lui-même dans les divers ordres de veines. Cette considération a suggéré à diverses reprises quelques expériences ; mais les différentes solutions qui ont été proposées sont pour la plupart contradictoires. Cela tient à une cause principale, c'est que tantôt on a comparé le sang artériel au sang de la veine jugulaire ou de toute autre veine superficielle, tantôt, au contraire, on s'est attaqué à la partie la plus compliquée du problème sans en posséder les éléments : on a pris, pour le comparer au sang artériel, le sang de la veine porte, c'est-à-dire un sang veineux qui diffère, comme nous le verrons plus loin, du sang veineux général.

Voici trois expériences faites sur un cheval et sur deux chiens : chez le cheval, j'ai fait l'analyse comparative du sang de l'artère carotide et de la veine jugulaire; sur l'un des deux chiens, l'analyse a porté sur le sang des mêmes vaisseaux, sur l'autre chien, elle a été faite sur le sang de l'artère carotide et sur celui de la veine crurale. Voici les résultats numériques :

DEUXIÈME SÉRIE.

Artère carotide, cheval.		Veine jugulaire, cheval.	
Eau.	772,87	Eau.	783,84
Albumine et sels. .	90,62	Albumine et sels. .	88,72
Globules. . . .	132,31	Globules.	122,94
Fibrine.	4,2	Fibrine.	4,5

Artère carotide, chien.		Veine jugulaire, chien.	
Eau.	787,53	Eau.	793,48
Albumine et sels. .	81,46	Albumine et sels. .	81,12
Globules et fibrine.	131,01	Globules et fibrine.	125,50

Artère carotide, chien.		Veine crurale, chien.	
Eau.	791,52	Eau.	800,41
Albumine et sels. .	71,81	Albumine et sels. .	70,45
Globules et fibrine.	136,67	Globules et fibrine.	127,74

Ce tableau montre une diminution constante des globules dans le sang veineux comparé au sang artériel. Quant aux matériaux solides du sérum (albumine et sels), il y a aussi quelques différences, mais il n'y a rien de constant à cet égard, du moins dans les analyses qui précèdent. Le chiffre de la fibrine, dosé à part chez le cheval, n'est pas tout à fait le même dans les deux sangs; il y a une différence de $^{3}/_{10}$ en faveur du sang veineux, environ le tiers de l'unité. Cette différence ne peut être passée sous silence, surtout si l'on veut bien remarquer que le nombre 4 est très-petit relativement aux autres éléments du sang.

J'ajouterai que toutes les fois qu'examinant l'influence d'une saignée antérieure sur la composition du sang de la saignée suivante, je notais ce que tous les observateurs ont noté, savoir, la diminution des globules, je constatais en même temps et toujours une légère augmentation dans le chiffre de la fibrine. Il me paraît donc y avoir une association constante entre ces deux faits, dans l'état physiologique : diminution des globules d'une part, augmentation de la fibrine de

l'autre. Or si nous prenons 130 comme moyenne des globules, si nous estimons approximativement au nombre 10 la différence qui existe entre le sang artériel et le sang veineux relativement à la proportion des globules, et si nous estimons à 4 le chiffre moyen de la fibrine du sang dans le cheval, nous aurons

10 : 130 :: 0,3 : 4

ou plus simplement,

1 : 13 :: 3 : 40

ou enfin

1 : 13 :: 1 : 13

c'est-à-dire, en d'autres termes, que la perte des globules et l'augmentation de la fibrine dans le sang veineux se font dans les mêmes proportions. Ce fait a une certaine importance, attendu qu'il est généralement reçu que le sang artériel l'emporte sur le sang veineux tout à la fois par le chiffre de ses globules et par celui de la fibrine.

Ceci posé, savoir, 1° l'identité du sang artériel dans tous les points de son trajet, 2° la différence de composition que présente le sang veineux comparé au sang artériel, une question reste entière, celle de savoir si le sang veineux lui-même est ou n'est pas identique dans les différentes veines. Les considérations qui vont suivre, et qui ont trait à la rate, peuvent être considérées comme une première réponse à cette vaste question.

Pour éclaircir les fonctions de la rate, il ne suffisait pas, en effet, de prendre du sang dans la veine splénique et de le comparer au sang du même animal, pris en un point quelconque de l'économie : nous venons de voir que celui-ci diffère dans les différents ordres de vaisseaux. Il ne suffisait pas non plus de le comparer au sang artériel, car à supposer qu'il différât de celui-ci dans le même sens que le sang de la veine jugulaire ou de la veine crurale, cela n'apprenait rien sur ses caractères

spécifiques, en tant que sang splénique; il fallait évidemment le comparer au sang veineux. J'ai pris le sang de la veine jugulaire comme terme de comparaison : celle-ci est superficielle, facile à ouvrir et à fermer, et comme elle est assez proche du cœur, elle renferme un sang qui vient d'un grand nombre d'organes. A ce titre, le liquide qui circule dans son intérieur représente assez bien la composition moyenne du sang veineux. Avant d'exposer les documents numériques, un mot sur le mode d'expérimentation et sur les précautions à prendre.

Une saignée de quelques grammes est d'abord pratiquée à la veine jugulaire, puis on ferme la plaie avec une épingle et un tour de fil. L'animal vivant est alors placé convenablement sur une table, et fortement maintenu ; on pratique rapidement une incision longitudinale qui comprend toute la longueur de l'abdomen, depuis l'appendice xyphoïde du sternum jusqu'au pubis ; aussitôt les intestins s'échappent de la cavité abdominale, et souvent avec eux l'estomac et la rate. Quelquefois, et plus particulièrement lorsque l'estomac est tout à fait vide, il faut aller le chercher par la plaie ; en l'attirant au dehors, on amène toujours avec lui la rate, qui est liée à cet organe à la fois par les replis péritonéaux et par les vaisseaux courts. Ordinairement on aperçoit immédiatement la veine splénique, dont la couleur foncée tranche nettement sur l'artère à laquelle elle est accolée; d'autres fois il faut enlever une petite quantité de tissu adipeux sous-péritonéal pour la dégager complétement. Alors, soulevant la rate de manière à placer dans une position déclive le point par où sortent les vaisseaux, j'ouvre longitudinalement la veine dans le sens de son axe, avec de petits ciseaux, et je recueille le sang qui s'écoule. Souvent le sang s'écoule à peine à l'ouverture de la veine et il est impossible de s'en procurer une quantité suffisante; l'expérience est à recommencer. Cette difficulté tient certainement à ce que la rate éprouvant dans son volume des variations qui dé-

pendent de son état de vacuité ou de réplétion sanguine, elle expulse plus ou moins facilement le sang veineux, suivant qu'elle est distendue ou ratatinée.

L'endroit où il faut pratiquer l'ouverture de la veine splénique n'est pas indifférent. Les nombreux rameaux veineux de la rate se réunissent, au sortir de cet organe, en deux branches principales, une supérieure et une inférieure, qui, après un trajet de quelques pouces dans le chien, et de près d'un pied chez le cheval, se réunissent en un tronc commun. En ouvrant celui-ci, on se procure, il est vrai, plus abondamment du sang, mais ce liquide ne vient pas exclusivement de la rate, il vient aussi du grand cul-de-sac de l'estomac, par les vaisseaux courts qui ont déjà fait leur jonction dans le système de la veine splénique par l'intermédiaire de la branche supérieure. Cette cause d'erreur est facile à éviter. Il faut pour cela avoir soin d'ouvrir la branche inférieure d'origine du tronc splénique, laquelle provient exclusivement de la rate. Dans les petits animaux, l'opération n'est pas toujours facile; dans les chiens de haute taille, elle l'est davantage; dans le cheval, rien n'est plus aisé, cette branche ayant au moins le volume du doigt.

Lorsqu'on opère sur des chiens, on n'a pas à se prémunir, dans le sang qu'on retire de la veine splénique, contre la présence du sang artériel. En effet, quand on a attiré la rate au dehors, et que les vaisseaux sont ainsi distendus, on s'aperçoit que la circulation a complétement cessé dans l'artère, qui est délicate, aplatie, transparente. Les branches veineuses sont d'ailleurs très-déliées, et la sortie du sang veineux s'arrête bien avant que la rate ait éprouvé une déperdition sensible dans le liquide sanguin qui abreuve les mailles de son tissu. Dans le cheval, il n'en est pas de même. Au lieu d'une rate de trois pouces de largeur, l'organe splénique a environ deux pieds. Au lieu de vaisseaux d'une ligne de diamètre, vous avez affaire à des conduits qui ont plus d'un pouce de

circonférence. Il en résulte que, lorsqu'on a ouvert à la circulation une issue anormale par l'ouverture d'une veine splénique, le sang veineux contenu dans le tissu spongieux de la rate s'écoule en partie, et bientôt on ne tarde pas à s'apercevoir que le sang, qui continue à s'échapper par la veine, s'éclaircit et sort par des saccades qui correspondent aux battements des artères. Si on recueillait ce dernier sang, on n'aurait qu'un mélange de sang veineux et de sang artériel, peu ou point modifié par la rate. Il faut donc avoir la précaution de recueillir dans le flacon à analyses les premières portions du sang.

Ordinairement, ainsi que je le disais tout à l'heure, le sang de la veine jugulaire destinée à servir de terme de comparaison est extrait de ses vaisseaux avant le sang de la veine splénique. Le mode d'expérimentation est ainsi plus facile. Mais peu importe d'ailleurs, attendu l'exiguïté des saignées, que le premier soit extrait avant le second, ou le second avant le premier. Prévoyant toutefois l'objection tirée des changements qu'une première perte de sang peut apporter dans la composition de la masse de sang restante, j'ai interverti plusieurs fois l'ordre des saignées ; toujours les résultats ont été les mêmes.

TROISIÈME SÉRIE.

I. *Jeune chien, petit et faible.*

Sang de la veine jugulaire.		Sang de la veine splénique.	
Eau.	810,60	Eau.	826,81
Globules et fibrine.	98,31	Globules et fibrine.	81,77
Albumine et sels. .	91,10	Albumine et sels. .	91,41

II. *Chien de moyenne taille, robuste.*

Sang, veine jugulaire.		Sang, veine splénique.	
Eau.	751,703	Eau.	764,12
Globules et fibrine.	180,178	Globules et fibrine.	143,64
Albumine et sels.	68,119	Albumine et sels. .	92,24

III. *Chien de grande taille.*

Sang, veine jugulaire.		Sang, veine splénique.	
Eau.	764,33	Eau.	765,45
Globules et fibrine.	164,25	Globules et fibrine.	144,82
Albumine et sels. .	71,42	Albumine et sels. .	89,73

IV. *Chien robuste, de moyenne taille.*

Quatre saignées ont été pratiquées simultanément sur ce chien. Le premier sang a été recueilli sur une artère des parois abdominales qui a donné un jet pendant l'ouverture de l'abdomen. Le sang de la seconde saignée vient de la veine splénique ; celui de la troisième, de la veine porte (il en sera question plus loin). Enfin, la veine jugulaire n'a été saignée qu'en dernier lieu, au moment où l'animal était expirant. Je note ce point pour montrer que les modifications observées dans le sang de la veine splénique ne peuvent être rapportées aux saignées antécédentes. Quoiqu'extrait, en dernier lieu, le sang de la veine jugulaire n'en a pas moins présenté le même rapport que ci-dessus avec celui de la rate.

	Sang artériel.	Sang veineux (veine jugulaire).	Sang de la veine splén.
Eau. . .	750,62	— 778,87	— 746,307
Glob. et fib.	159,85	— 141,72	— 128,901
Alb. et sels.	89,53	— 79,41	— 124,792

V. *Chien de moyenne taille.*

Sang, veine jugulaire.		Sang, veine splénique.	
Eau.	774,41	Eau.	781,82
Globules et fibrine.	152,36	Globules et fibrine.	138,44
Albumine et sels. .	73,23	Albumine et sels. .	79,74

VI. *Jeune chien.*

Sang, veine jugulaire.		Sang, veine splénique.	
Eau.	785,51	Eau.	783,93
Globules et fibrine.	131,42	Globules et fibrine.	117,82
Albumine et sels. .	83,07	Albumine et sels. .	98,25

VII. *Chien de haute taille.*

Sang, veine jugulaire.		Sang, veine splénique.	
Eau.	758,42	Eau.	760,22
Globules et fibrine. .	177.29	Globules et fibrine. .	161,35
Albumine et sels.. .	64,29	Albumine et sels. . .	78,43

VIII. *Chien de moyenne taille.*

Sang, veine jugulaire.		Sang, veine splénique.	
Eau.	769,23	Eau.	88,92
Globules et fibrine. .	155,37	Globules et fibrine. .	135,70
Albumine et sels . .	75,40	Albumine et sels . .	75,86

IX. *Chien de haute taille, fort.*

Sang, veine jugulaire.		Sang, veine splénique.	
Eau.	749,32	Eau.	755,85
Globules et fibrine. .	185,09	Globules et fibrine. .	164,29
Albumine et sels . .	65,59	Albumine et sels . .	79,86

X. *Chien de moyenne taille, faible.*

Sang, veine jugulaire.		Sang, veine splénique.	
Eau.	798,53	Eau.	802,94
Globules et fibrine. .	112,21	Globules et fibrine. .	101,33
Albumine et sels . .	89,20	Albumine et sels . .	95,73

XI. *Chien de moyenne taille.*

Sang, veine jugulaire.		Sang, veine splénique.	
Eau	763,38	Eau.	763,92
Globules et fibrine. .	158,42	Globules et fibrine. .	142,36
Albumine et sels . .	78,20	Albumine et sels . .	93,72

XII. *Chien de moyenne taille.*

Sang, veine jugulaire.		Sang, veine splénique.	
Eau.	786,57	Eau.	791,35
Globules et fibrine. .	142,31	Globules et fibrine. .	127,43
Albumine et sels. . .	71,12	Albumine et sels . .	81,22

XIII. *Chien moyen, très-vieux.*

Sang, veine jugulaire.		Sang, veine splénique.	
Eau.	793,37	Eau.	788,25
Globules et fibrine.	135,24	Globules et fibrine.	126,73
Albumine et sels	71,39	Albumine et sels	85,02

XIV. *Chien de moyenne taille.*

Sang, veine jugulaire.		Sang, veine splénique.	
Eau.	771,73	Eau.	774,25
Globules et fibrine.	149,54	Globules et fibrine.	136,48
Albumine et sels	78,73	Albumine et sels	89,27

Dans les deux expériences suivantes, la quantité de sang obtenue nous a permis de doser séparément la fibrine.

XV. *Cheval entier vieux et usé.*

Sang, veine jugulaire.		Sang, veine splénique.	
Eau.	782,95	Eau.	786,91
Globules	128,44	Globules	113,53
Albumine et sels	84,45	Albumine et sels.	94,94
Fibrine.	4,16	Fibrine.	4,62

XVI. *Cheval entier vigoureux, âgé d'environ* 15 *ans.*

Sang, veine jugulaire.		Sang, veine splénique.	
Eau.	788,95	Eau.	794,22
Globules	119,39	Globules	109,99
Albumine et sels	87,65	Albumine et sels	91,47
Fibrine	4,01	Fibrine.	4,32

Le résultat le plus frappant de ces expériences, résultat constant et invariable, c'est la diminution du chiffre des globules dans le sang extrait de la veine splénique. Cette diminution varie dans certaines limites. En jetant les yeux sur les analyses précédentes, nous voyons, en effet, que les différences qui existent entre la quantité des globules contenus

dans le sang veineux général et celle des globules que renferme le sang de la veine splénique sont les suivantes :

Pour la première expérience, 16,54; pour la seconde, 37,11; pour la troisième, 19,43; pour la quatrième, 12,82; pour la cinquième, 13,92; pour la sixième, 13,60; pour la septième, 15,94; pour la huitième, 19,67; pour la neuvième, 20,80; pour la dixième, 10,88; pour la onzième, 16,06; pour la douzième, 14,78; pour la treizième, 8,51; pour la quatorzième, 13,06; pour la quinzième, 14,91; pour la seizième, 9,40. Le chiffre de la diminution oscille par conséquent entre 37,11 et 8,51; et si, additionnant toutes ces différences, nous divisons leur somme par 16, nous obtenons le nombre 16,08, qui représente la moyenne générale de cette diminution.

Si maintenant l'on demande pourquoi la différence entre le sang de la veine jugulaire et celui de la veine splénique n'est pas toujours la même dans chacune de ces expériences, je ne saurais le dire. Cela tient probablement aux intermittences de volume de la rate et à celles de la sécrétion biliaire, intermittences liées aux fonctions digestives. Je ne puis faire, au reste, sur ce sujet, que des conjectures. Ce qui a trait à la veine porte éclaircira en partie ce point encore obscur. Je me propose d'ailleurs de l'étudier directement, à l'aide de nouvelles recherches. Je ferai toutefois une remarque : c'est que si l'on compare les analyses 2 et 9, d'une part, avec les analyses 10 et 13, de l'autre, on peut observer que plus le chiffre des globules est élevé d'une manière absolue, plus la diminution de ces mêmes globules est grande dans le sang splénique; et réciproquement, moins la quantité absolue des globules est forte, moins est grande leur diminution dans le sang de la veine splénique.

Un second résultat important, c'est l'augmentation de l'albumine dans le sang de la veine splénique. Cette augmentation est-elle aussi constante que la diminution des globules? On remarquera que dans seize expériences, elle n'a point

manqué, et que si, dans une de ces analyses, elle n'a été évaluée qu'à quelques dixièmes, dans d'autres, elle a pris des proportions considérables, témoin l'analyse n° 4, où elle s'est élevée du chiffre 79,41 à 124,79.

En faisant pour l'albumine la même opération que pour les globules, nous trouvons que la moyenne de l'augmentation est de 13,02.

Enfin, en dernier lieu, on observera dans les deux expériences où la fibrine a pu être dosée une augmentation notable de la fibrine dans le sang de la veine splénique : résultat auquel on était loin de s'attendre. Dans un cas, l'augmentation a été de trois dixièmes, dans l'autre, de 5 dixièmes. Eu égard au chiffre peu élevé de la fibrine dans le sang, cette augmentation est dans les mêmes relations avec la fibrine que la diminution des globules par rapport aux globules.

Je ferai remarquer, en passant, que lorsqu'on a attribué la consistance du caillot à la proportion de fibrine contenue dans le sang, on a émis une proposition très-contestable. Le sang splénique en renferme plus que le sang veineux, *a fortiori* que le sang artériel, et cependant son coagulum est généralement plus mou, et jamais contracté, comme le sont souvent les caillots artériels et veineux.

Je lis dans beaucoup d'auteurs, que le sang de la rate diffère du sang général, parce qu'il n'obéit pas comme lui à la coagulation. Dans aucune des expériences auxquelles je me suis livré, ce phénomène n'a manqué, et je ne comprends pas comment on a pu le nier. La solidification est un peu moins prompte dans le sang splénique que dans le sang artériel et veineux; le caillot une fois formé est moins résistant, et obéit plus vite aux phénomèmes de la décomposition putride. Voilà toute la différence.

Dans le cheval, le sang coagulé présente une particularité bien connue. Au moment de la coagulation, il se forme deux

couches dans la partie solide : une partie blanche supérieure, uniquement formée de fibrine ; une partie inférieure, constituée en grande partie par les globules et par une très-faible proportion de fibrine. La couche blanche, à cause de la grande quantité d'eau qu'elle retient a presque la même épaisseur que la couche colorée. Cette séparation, qu'on retrouve dans le sang veineux comme dans le sang artériel, n'existe pas ou n'existe qu'à l'état de rudiment dans le sang extrait de la veine splénique du cheval. Dans ce sang, le caillot est à peu près uniformément coloré dans toute son étendue ; il n'y a qu'une légère pellicule blanchâtre à sa surface.

Extraite par le battage, la fibrine du sang splénique se décolore avec beaucoup plus de difficulté que la fibrine du sang artériel ou veineux. Elle est moins élastique, ne se prend point en filaments, mais en petites masses qui s'accolent les unes aux autres. Abandonnée au contact de l'air, la fibrine splénique est, au bout de douze heures, presque entièrement liquéfiée. La fibrine extraite simultanément du sang de la veine jugulaire et placée dans les mêmes conditions atmosphériques, bien loin de se liquéfier, perd au contraire son eau et se dessèche.

J'arrive à un phénomène extrêmement curieux qui s'est offert à moi dans le sang de la veine splénique des deux chevaux que j'ai examinés et qui me paraît devoir acquérir une grande importance dans l'étude chimique et physiologique du sang. Voici le fait. Le sang de la veine splénique est abandonné à lui-même pendant vingt-quatre heures. La coagulation est depuis longtemps opérée ; mais à cette époque elle est parfaite, le caillot s'est retiré, et le sérum peut être décanté dans un grand état de pureté. (Je ferai d'ailleurs observer que dans le cheval, le sérum du sang, quel qu'il soit, est toujours parfaitement limpide et transparent ; dans le chien, au contraire, il est toujours trouble et plus ou moins coloré en rouge. Cela tient-il à ce que la fibrine du caillot retient tous

les globules de l'un, et que dans l'autre, elle est impuissante à les réunir? Cela est assez probable, si l'on songe que la fibrine du cheval est 4, et celle du chien seulement 2.)

Lors donc qu'après vingt-quatre heures, on a décanté le sérum du sang de la veine splénique du cheval, et qu'on l'abandonne à lui-même, au bout de quelques heures, ce sérum prend subitement en masse. La solidification est complète; elle ressemble à une gelée très-solide. On peut agiter, renverser le vase sans la détacher. A quoi est dû ce phénomène? doit-il être considéré comme le résultat de la coagulation spontanée de l'albumine du sérum? Mais un des caractères les plus essentiels de l'albumine, n'est-ce pas précisément de n'être coagulable qu'à une température de 75° centigrades au moins? L'observation que je viens de mentionner, loin d'avoir été faite pendant les chaleurs de l'été, fut faite par moi à une époque où le thermomètre ne marquait la première fois que 5° au-dessus de 0, et la seconde que 8°. Peut-on attribuer la coagulation dont je parle à la fibrine? Mais toute la fibrine ne se coagule donc pas à l'époque de la formation du caillot? il reste donc dans le sérum une certaine proportion de fibrine liquide qui peut se coaguler plus tard? Il est certain, quelque parti qu'on adopte, que la question est toute nouvelle.

Cette matière est tout à la fois, en effet, de l'albumine et de la fibrine. Elle n'est pas de l'albumine, puisqu'elle doit se coaguler spontanément plus tard; elle n'est pas encore, ou elle n'est plus de la fibrine, puisqu'elle ne concourt pas dans le principe à la formation du caillot. Elle peut être considérée comme la transition de l'une à l'autre, comme le lien qui les unit.

La solidité de ce caillot singulier m'a paru un peu plus grande dans la 16e expérience que dans la 15e. Or, il est à remarquer que, dans l'expérience n° 16, la quantité de fibrine obtenue directement à l'aide du battage dans le même

sang splénique au sortir de la veine, et par conséquent tout à la fois dans les éléments du caillot et dans ceux du sérum, est un peu plus considérable que dans l'expérience nº 15. N'est-il pas probable, d'après cela, que ce réseau transparent qui se forme dans le sérum au bout de vingt-six à trente heures seulement, emprisonnant en masse l'albumine et l'eau, est une sorte de fibrine qui n'a pas encore ou qui a perdu sa grande coagulabilité, fibrine imparfaite qui, dans le sang battu, se trouve saisie par la brusque coagulation de la fibrine parfaite et se sépare avec elle.

La fibrine du caillot splénique du cheval (fibrine *spontanément* et *promptement* coagulable) est d'ailleurs elle-même un peu différente de la fibrine ordinaire, ainsi que je le faisais remarquer, par son peu d'élasticité, par le peu de consistance qu'elle donne au caillot, et par la facilité avec laquelle elle devient liquide au contact de l'air. La fibrine est donc loin de se ressembler dans tous les points du système circulatoire, et nous allons voir qu'elle présente dans le système de la veine porte des caractères qui ont avec ceux-ci beaucoup d'analogie.

Sur les deux chevaux sujets de cette expérience, du sang provenant de la veine jugulaire, extrait dans le même temps dans des flacons semblables, abandonné dans les mêmes conditions, et soumis à la même époque à la décantation, ne présenta absolument rien de semblable.

Le sérum du sang de la veine splénique ne m'a point présenté dans le chien ces mêmes phénomènes. Est-ce parce que la quantité absolue de fibrine contenue dans son sang est moitié moindre que dans celui du cheval? est-ce parce que l'un est carnivore et l'autre herbivore? Je ne sais. Ce que j'ai pu constater toutefois, c'est que, le caillot splénique étant plus résistant chez lui que chez le cheval, la fibrine doit y être moins amorphe; peut-être est-ce pour cela qu'elle se réunit tout entière dans le caillot, et qu'elle a peu de tendance à conser-

ver temporairement dans le sérum sa liquidité. Je ne puis faire sur ce point que des conjectures, n'ayant jamais obtenu de la veine splénique du chien des quantités de sang suffisantes pour en extraire directement la fibrine et en observer les qualités physiques.

Une fois cependant, le sérum du sang de la veine splénique m'a présenté chez le chien un phénomène qui a de l'analogie avec celui de la solidification du sérum dans le cheval. A la surface du sérum, il s'est formé une pellicule assez épaisse, plissée, comme celle qui se forme sur le lait quand on le soumet à l'ébullition; cette pellicule était blanchâtre avec de petits tractus rosés.

(*La suite au prochain numéro.*)

MÉMOIRE SUR UNE DISTINCTION NOUVELLE DE DEUX FORMES DE LA BRONCHITE; PRÉCÉDÉ DE QUELQUES CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'INFLAMMATION DE LA MEMBRANE MUQUEUSE DES VOIES AÉRIENNES;

Par J.-H.-S. BEAU, *médecin de l'hôpital Saint-Antoine, agrégé à la Faculté de médecine de Paris.*

(2e article.)

§ II. *Distinction de deux formes de la bronchite.*

Jusqu'à présent j'ai traité de la bronchite comme on le fait dans nos différents ouvrages de pathologie, c'est-à-dire que je l'ai présentée comme une affection unique dans laquelle il y avait succession habituelle de deux ordres de symptômes que j'ai groupés sous les noms de périodes de crudité et de coction ou maturation; périodes marquées, la première par des râles vibrants, la seconde par des râles bullaires.

La bronchite peut être observée avec cette succession de périodes non-seulement quand elle est idiopathique, mais encore lorsqu'elle est liée à une maladie dont elle dépend, comme par exemple celle qui existe dans la fièvre typhoïde : cette dernière, en effet, présente des râles vibrants au début de la maladie, et puis peu à peu ces râles vibrants sont remplacés par des râles bullaires.

Mais souvent les choses ne se passent pas ainsi. La bronchite peut être constituée par les symptômes de la période de crudité ; d'autres fois elle le sera par les symptômes de la période de maturation, pouvant ainsi, sous l'une ou l'autre forme, ne durer que quelques jours ou se prolonger fort longtemps.

Telles sont les deux formes de bronchite que j'ai le dessein de faire connaître d'abord en elles-mêmes, et puis dans les variétés que chacune d'elles peut renfermer.

Comme les râles vibrants et bullaires sont les caractères différentiels les plus importants des deux formes de bronchite que nous allons étudier, on trouvera assez naturel que je fasse entrer les noms de ces signes caractéristiques dans la dénomination de ces deux formes de maladie. Nous appellerons donc l'une *bronchite à râles vibrants*, et l'autre *bronchite à râles bullaires*. Toutefois, comme il n'y a rien d'absolu en pathologie, nous devons dire que les bronchites ne sont pas toujours marquées exclusivement ou par des râles vibrants ou par des râles bullaires ; ces deux espèces de râles se rencontrent parfois réunis sur le même malade, et alors c'est la prédominance de telle ou telle espèce de râles qui fera donner à la bronchite le nom des râles qui prédominent.

Comme on le voit, l'auscultation est encore ici notre guide. Précédemment elle nous faisait distinguer la bronchite de la trachéite ; maintenant elle nous indique, par une différence de nature des râles, une différence de forme à reconnaître

dans la bronchite. Reste à savoir si cette distinction sera légitimée par d'autres caractères importants.

A priori l'importance de la distinction paraît probable, bien qu'on n'ait pour point de départ que la nature différente des râles. Ces râles, en effet, sont produits les uns et les autres par le mucus résultant de l'inflammation des bronches; mais le mucus qui donne lieu aux râles bullaires est bien moins consistant que celui qui fait les râles vibrants. La différence des râles accuse donc une différence de consistance du mucus bronchique. Or, cette inégalité de consistance de mucus dans la bronchite n'est pas une chose indifférente: elle trahit bien évidemment une différence fondamentale dans les diathèses qui président à la sécrétion du mucus; et de ces diathèses, les unes peuvent être beaucoup plus graves que les autres. Nous chercherons plus loin, par l'étude des faits, à aborder ces questions intéressantes.

1° *Bronchite à râles vibrants.* Je dois répéter que les symptômes qui se lient à la présence des râles vibrants sont: la toux sifflante, quinteuse; une expectoration difficile de mucus épais, avec ou sans matière pituiteuse; absence de murmure vésiculaire, dyspnée, emphysème qui est annoncé par la sonorité exagérée et l'amplitude du thorax (1).

Cette bronchite varie beaucoup dans son siége et dans son étendue. Quand elle est limitée à une portion très-circonscrite de l'arbre bronchique, c'est dans la partie postérieure et moyenne du thorax qu'elle est fixée, du moins c'est dans ce point que l'on entend les deux ou trois râles vibrants qui l'annoncent. Au fur et à mesure que la bronchite gagne en étendue, elle envahit d'abord toute la partie postérieure du

(1) La discussion de ces différents symptômes est établie dans un mémoire que j'ai publié en 1840 (*Archives de méd.*, cahiers d'octobre et de décembre); on la retrouve encore dans un travail récent de M. Courtin (*Gazette médicale*, décembre 1847).

thorax, les parties latérales et puis la partie antérieure Cela fait qu'en règle générale, il est très-ordinaire d'entendre des râles vibrants dans la partie postérieure du thorax sans les entendre dans la partie antérieure; mais jamais il n'y en a en avant sans qu'en même temps il y en ait en arrière et sur les côtés. Dans le premier cas, la bronchite est partielle; dans le second, elle est généralisée.

En général aussi, la bronchite à râles vibrants n'affecte jamais exclusivement un seul côté du thorax, même dans les cas où elle est partielle; car quand elle est bornée à une petite étendue et qu'elle siége alors, comme nous venons de le dire, en arrière, c'est sur la partie postérieure de l'un et de l'autre poumon que l'on entend les quelques râles qui sont le signe de la bronchite partielle.

Cette distinction de la bronchite à râles vibrants en partielle et en généralisée est très-importante; elle seule nous fait comprendre certains symptômes qui dépendent uniquement de l'étendue de la bronchite, et qui jusqu'à présent n'ont pas été bien saisis dans leur mode de production, je veux parler de la dyspnée et de l'emphysème. Nous avons déjà dit, en traitant de la bronchite en général, que la dyspnée variait d'intensité suivant le degré et l'étendue de l'obstruction des bronches par le mucus, et nous avons admis quatre degrés de dyspnée répondant à des degrés proportionnels d'obstruction des bronches. Nous avons montré également l'emphysème résultant de la réaction contre les vésicules de l'air qui ne pouvait franchir avec facilité les obstacles que le mucus opposait à sa sortie; nous avons montré, dis-je, que cet emphysème variait aussi en étendue et en intensité suivant l'étendue de la bronchite. Par conséquent l'étouffement et l'emphysème, qui seront nuls ou à peu près dans une bronchite très-partielle, seront au contraire portés à un degré extrême quand la bronchite sera généralisée et que l'obstruction des bronches sera considérable. Il y a alors une différence étonnante entre les

symptômes de la bronchite partielle et ceux de la bronchite généralisée; une différence telle qu'au premier coup d'œil on se laisserait aller à en faire deux maladies différentes. Nous avons déjà dit que cette séparation arbitraire a été commise effectivement : la bronchite partielle, sans dyspnée notable, se nomme bronchite et se confond sous le même nom avec la trachéite; la bronchite généralisée, celle qui produit de la dyspnée, s'appelle emphysème ou asthme, suivant les circonstances.

La bronchite à râles vibrants demande à être examinée dans sa marche et sa durée; elle présente, sous ce rapport, des variétés qui ont été et qui sont encore considérées à tort comme des maladies distinctes.

Première variété. La variété de marche la plus commune est celle-ci, qui affecte particulièrement l'âge mûr et les vieillards. La bronchite est à peu près constante, mais elle subit des recrudescences considérables pendant la saison d'hiver et les temps froids. Les recrudescences consistent en ce que la bronchite devient générale, de partielle qu'elle était auparavant; et comme nous l'avons dit, la bronchite ne peut pas se généraliser sans présenter des râles nombreux, des absences de murmure vésiculaire, de la dyspnée au troisième ou au quatrième degré (1), et de l'emphysème. Hors des recrudescences, l'arbre bronchique très-peu obstrué est le siége de quelques râles peu intenses; la dyspnée est en rapport avec ce peu d'obstruction, et n'existe guère que lorsque le malade veut courir ou monter un escalier; la sonorité de la poitrine, l'amplitude des diamètres thoraciques, qui sont les signes physiques de l'emphysème, sont alors beaucoup moins marquées qu'elles ne l'étaient pendant les recrudescences. Il est bien entendu qu'il y a plus de toux et de matières expectorées lorsque la bronchite est généralisée que quand elle est partielle.

(1) Page 21.

Cette variété de la bronchite à râles vibrants constitue l'*emphysème* de la médecine moderne. La théorie de l'emphysème proposée par M. Louis suppose que la dilatation des vésicules est continue, spontanée, et indépendante du catarrhe. Comment dès lors expliquera-t-on ce fait sur lequel j'appelle l'attention des observateurs, que la sonorité du thorax et l'amplitude des diamètres de la poitrine, par lesquelles nous jugeons rigoureusement de l'existence de l'emphysème, sont normales ou peu s'en faut, hors des recrudescences de la bronchite, tandis qu'elles s'élèvent à un degré très-marqué quand la bronchite se généralise?

Deuxième variété. Cette variété ressemble à la précédente en ce qu'elle est constituée aussi par des recrudescences ou plutôt par des attaques plus ou moins subites dans lesquelles il y a râles nombreux, absence de murmure vésiculaire, dyspnée intense, sonorité du thorax, etc.; mais elle en diffère en ce qu'il n'y a ni dyspnée ni aucun symptôme de catarrhe, dans l'intervalle des attaques qui durent de quelques heures à un ou deux jours. Le catarrhe de la variété précédente pouvait être appelé exacerbant, puisqu'il présentait un type continu avec des exacerbations. Par la même raison, celui-ci devrait porter le nom de catarrhe intermittent, puisque dans l'intervalle des attaques il y a absence complète de tous les symptômes qui constituent le catarrhe.

Cette variété affecte surtout les adultes et les jeunes gens; plus tard, quand arrive la vieillesse, elle passe à l'état exacerbant, c'est-à-dire à celui de la variété précédente.

Les attaques de ce catarrhe bronchique intermittent sont provoquées, chez ceux qui sont affectés de la maladie, par les causes les plus nombreuses. En première ligne, on doit noter l'impression d'un air froid, humide, un simple changement de localité, la respiration de certaines poussières, une indigestion, des excès de coït, une métastase de goutte, de rhu-

matisme, la suppression d'un exanthème, une contrariété, une agitation de l'âme, etc. etc...

Cette variété de catarrhe à râles vibrants est appelée *asthme nerveux, asthme spasmodique,* parce qu'on s'est imaginé que la dyspnée qui en est le symptôme le plus saillant tenait à un état nerveux ou spasmodique des voies bronchiques. Cette opinion, à laquelle beaucoup de médecins consciencieux croient par respect pour les traditions médicales, n'est plus soutenable depuis que l'auscultation et la percussion nous ont permis pour ainsi dire de voir ce qui se passe dans la poitrine. On constate en effet, à l'aide de ces deux moyens, et de la manière la plus positive, qu'il n'y a pas de dyspnée asthmatique sans une obstruction des voies bronchiques qui donne lieu à des râles vibrants, et qui, faisant obstacle à la sortie de l'air inspiré, le force à réagir contre les vésicules et à les dilater. Ces symptômes durent jusqu'à la fin de l'attaque, jusqu'à ce que le mucus, devenu plus liquide, puisse être expectoré ; alors les râles cessent, et les poumons dilatés reviennent sur eux-mêmes, en faisant perdre au thorax sa sonorité exagérée et l'augmentation de ses diamètres (1).

(1) On m'a contesté qu'il y ait des catarrhes intermittents, durant quelques heures ou une journée, donnant lieu à une obstruction passagère des voies bronchiques par du mucus rapidement secrété, et par suite à une attaque de dyspnée. Cela est pourtant rigoureusement vrai, et c'est là la véritable cause des asthmes appelés improprement *nerveux* ou *spasmodiques*. Voici une observation qui le prouve.

M. V**, étudiant en médecine et élève de mon service de l'Hôtel-Dieu annexe en 1847, est asthmatique depuis plusieurs années. Il a un asthme que tous les médecins se sont accordés à qualifier d'asthme spasmodique. Sous l'influence d'un refroidissement, d'une émotion, de la respiration de certaines poussières, et d'autres fois sans cause connue, M. V** est pris d'une attaque assez subite de dyspnée qui dure plusieurs heures ou une jour-

Toute attaque de dyspnée asthmatique peut varier en intensité comme les autres dyspnées, suivant le degré de l'obstruction des voies aériennes. Il ne faut donc pas vouloir, comme preuve d'asthme, que l'individu affecté soit en proie à une dyspnée excessive, qu'il se précipite aux fenê-

---

née, et dans l'intervalle des attaques les voies respiratoires sont dans un état tout à fait normal. Désirant montrer aux élèves du service et à M. V** lui-même la cause de ses attaques, je lui proposai de le soumettre à l'une des circonstances qui les déterminaient, et d'examiner avec soin sa poitrine avant, pendant et après la dyspnée que nous ne manquerions pas de provoquer. M. V** y consentit et nous dit que le moyen le plus infaillible de lui produire une attaque d'asthme était de lui faire respirer du chlorure de chaux. A cet effet, nous nous réunîmes dans une petite chambre, M. V**, M. Courtin, deux élèves du service et moi, et nous commençâmes l'expérience par ausculter M. V**, chez qui le thorax fut trouvé dans un état parfaitement normal. Après cela, on apporta le vase qui contenait le chlorure de chaux, dont l'odeur caractéristique n'avait rien de fatigant pour nous autres; elle nous parut même assez légère, mais il n'en fut pas de même pour M. V**, qui en fut vivement affecté à l'instant même et qui éprouva de la toux et du larmoiement. Au bout de deux minutes, un des auscultateurs signala un râle sibilant vers la fosse sous-épineuse gauche, bientôt après on en signala un autre vers le sein gauche, puis à droite en arrière et en avant: bref, le thorax ne tarda pas d'être envahi en entier. Et à mesure que les râles se multipliaient, le patient se plaignait de suffoquer de plus en plus. Après un quart d'heure, on fut obligé d'arrêter l'expérience et de renouveler l'air de la pièce. La dyspnée était notable, la parole difficile, il y avait des râles jusque dans la trachée, et la dilatation réelle du thorax avait forcé M. V** de déboutonner son gilet. Au bout de trois quarts d'heure, il expectora du mucus épais, grisâtre, semblable à de la corne fondue. Les râles diminuèrent peu à peu avec la dyspnée, et le lendemain il n'y eut plus ni râles, ni toux, ni expectoration, ni dyspnée, et M. V** se trouvait aussi bien qu'avant l'expérience à laquelle il s'était prêté avec tant de bonne volonté.

tres pour respirer un air frais, que ses muscles inspirateurs se contractent convulsivement, etc.... Ces symptômes constituent le plus violent paroxysme de la dyspnée asthmatique. En dehors de cet état qui est pour nous le quatrième degré de la dyspnée, il y en a d'autres qui sont le troisième, le second et le premier degré. Par conséquent, ce qui caractérise un asthme intermittent, c'est une dyspnée très-variable en intensité, dépendant d'un catarrhe intermittent, lequel catarrhe est fixé sur un ou plusieurs rameaux bronchiques, où tant qu'il dure il est annoncé par des râles vibrants.

Troisième variété. Cette variété diffère des deux précédentes, en ce qu'elle n'est pas habituelle chez l'individu qui en est affecté; bien au contraire, elle survient d'une manière accidentelle, suit une marche aiguë comme une phlegmasie ordinaire, qu'elle s'accompagne ou non de fièvre. Pour la durée, elle tient le milieu entre la première et la seconde variété, étant beaucoup moins longue que la première et plus longue que la seconde. Elle diffère encore des deux variétés précédentes, en ce qu'on a moins souvent l'occasion de l'observer. En dehors de cela, elle leur ressemble pour les divers symptômes que nous avons énumérés, c'est-à-dire pour les râles vibrants, la dyspnée proportionnelle à ces râles, l'emphysème, la toux, l'expectoration, etc... Toutefois un symptôme différentiel qui vient s'ajouter souvent dans cette troisième variété et qui ne se trouve pas dans les deux premières, c'est, comme nous l'avons déjà dit, la fièvre.

Cette variété peut être observée dans les épidémies de grippe. Je l'ai vue quelquefois entièrement idiopathique et sporadique, produite, ainsi que la laryngite ou la trachéite, par l'action du froid; d'autres fois elle peut être déterminée d'emblée par la respiration de vapeurs âcres et irritantes comme celles de l'acide hydrochlorique. Dans ces derniers cas, la bronchite revêt le caractère des phlegmasies les plus tranches, tandis que dans la première et surtout dans la se

conde variété, c'est moins une bronchite proprement dite qu'un catarrhe bronchique.

Cette variété s'appelle bronchite dans le langage actuel, à condition toutefois qu'elle soit très-circonscrite et qu'elle ne produise pas de la dyspnée. Quand au contraire l'affection est généralisée, et qu'il en résulte beaucoup de dyspnée, on est très-embarrassé pour lui donner un nom. On ne peut pas l'appeler *emphysème*, car on admet que l'emphysème a nécessairement une marche chronique; on ne peut pas l'appeler davantage bronchite capillaire aiguë, parce que la bronchite capillaire ne s'applique qu'à la bronchite aiguë, dans laquelle il y a des râles bullaires.

Telles sont les trois variétés de la bronchite à râles vibrants. Cette espèce de bronchite n'est pas grave par elle-même, bien qu'elle soit très-difficile à guérir et très-fatigante pour les malades. Je ferai observer que quand cette bronchite doit mal se terminer, les râles cessent d'être vibrants et deviennent bullaires, sans qu'avec cette transformation il y ait amendement de l'état du malade.

Du reste, tout le monde sait par tradition que *l'asthme est un brevet de longue vie.* Or, la maladie que les anciens appelaient *asthme*, c'est précisément l'espèce de bronchite qui pour nous est caractérisée par les râles vibrants, et qui vient d'être exposée dans ses trois variétés, quand elle est généralisée au point de produire de la dyspnée. Ils avaient l'*asthme chronique* ou *catarrhal*, qui pourrait encore être appelé asthme exacerbant, qui porte actuellement le nom d'emphysème, et qui est notre première variété; ils avaient un *asthme spasmodique*, un *asthme intermittent* ou *nerveux*, qui est appelé encore de ce nom, et qui est notre seconde variété; ils avaient enfin un *asthme aigu* ou *fébrile*, qui est notre troisième variété.

Le signe physique qui servait aux anciens à le caractériser était le sifflement respiratoire que l'on entend à distance. Or,

ce sifflement n'est autre chose que l'ensemble des râles vibrants qui existent alors dans le tube laryngo-trachéal, et qui sont produits par le mucus demi-solide amassé dans ce conduit, comme les autres râles thoraciques qui existent dans les parties inférieures des voies bronchiques, et qui eux ne peuvent être perçus qu'au moyen de l'auscultation par contact. Le mucus qui existe dans la trachée a été ou sécrété dans la trachée par suite d'une trachéite coïncidante, ou bien y a été transporté des rameaux bronchiques. Les anciens diagnostiquaient donc l'asthme à l'aide de l'auscultation à distance de la trachée. Nous pensons qu'il est très-important, dans le même but diagnostique, d'ajouter à ce moyen l'auscultation directe des parois thoraciques, au moyen de laquelle on peut apprécier la valeur vraiment caractéristique des râles vibrants dans cette maladie.

2° *Bronchite à râles bullaires.* Cette espèce de bronchite est constituée, comme nous l'avons déjà dit, par tous les symptômes qui forment la période de maturation de la bronchite, et qui sont, avec les râles bullaires : toux *grasse*, expectoration facile de mucus assez liquide, verdâtre, muco-purulent, n'étant pas ou presque pas accompagné de matière pituiteuse ; dyspnée et emphysème proportionnels à l'étendue de la bronchite, etc., mais moindres que dans la bronchite à râles vibrants.

Cette bronchite demande d'abord à être examinée dans son siége et dans son étendue.

Quand elle est très-limitée, les râles bullaires auxquels elle donne lieu s'entendent dans le point le plus inférieur de la partie postérieure du thorax ; augmente-t-elle, les râles se montrent alors à la partie antérieure, mais toujours inférieure de la poitrine. Ce n'est que quand elle a déjà envahi toute la partie inférieure, qu'elle donne lieu à des râles dans la moitié supérieure et dans le sommet des poumons.

La bronchite à râles bullaires est fréquemment limitée à

un seul côté du thorax, qu'elle peut même envahir tout entier sans affecter l'autre. Il n'en est plus de même de la bronchite à râles vibrants, qui, ainsi que nous l'avons dit, donne lieu à des râles dans les deux côtés du thorax à la fois, même quand elle est partielle.

De même que dans l'autre bronchite, la dyspnée résultant de l'obstruction des bronches par le mucus est en rapport avec le degré d'obstruction de l'arbre bronchique. La dyspnée, nulle ou fort légère dans les cas où les râles sont limités à des espaces circonscrits, peut être portée au plus haut degré quand l'obstruction des bronches est complète, surtout quand les râles bullaires se font entendre dans la trachée. Ce dernier symptôme, qui est du plus fâcheux augure, indique que les forces sont épuisées, que l'expectoration ne peut plus se faire, que l'arbre laryngo-bronchique est rempli de mucus depuis le bas jusqu'en haut, et que l'agonie est imminente. La présence des râles vibrants dans la trachée est loin de constituer un signe aussi fâcheux; car il est rare d'observer une attaque d'asthme, sans entendre à distance des sifflements, c'est-à-dire des râles vibrants, qui partent de la trachée. Voilà donc déjà une grande différence dans les deux espèces de bronchite.

La bronchite à râles bullaires, quand elle est assez peu étendue pour ne pas donner lieu à de la dyspnée, s'appelle bronchite simple dans la pathologie actuelle; quand elle est généralisée au point de produire de la dyspnée, on l'appelle bronchite capillaire.

La première se confond dès lors, sous le nom de bronchite simple, avec la trachéite, ce qui est un vice de délimitation nosologique; la seconde, sous le nom de bronchite capillaire, passe pour une affection bien différente de la première.

Cette expression de bronchite capillaire donnée à la bronchite à râles bullaires, quand elle est généralisée, est loin d'être juste; elle entraîne avec elle beaucoup de vague et d'incer-

titude, car enfin on peut croire, en l'adoptant, que la bronchite qui donne lieu à des râles bullaires étendus à tout le thorax affecte exclusivement les rameaux capillaires, tandis que des râles bullaires de même forme et de même dimension, mais circonscrits à un espace limité, indiquent une bronchite qui siége ailleurs que dans la portion capillaire des voies bronchiques. Dès lors on doit croire encore que l'inflammation des rameaux capillaires n'est possible qu'à la condition d'envahir tous les capillaires des deux poumons.

Mais comment pourra-t-on admettre que la bronchite généralisée affecte exclusivement les rameaux capillaires, et que la bronchite partielle siége hors de ces capillaires, quand on prendra en considération les bulles des râles, qui, dans ces deux variétés de bronchite, présentent exactement la même forme et le même volume? Ces bulles, en un mot, ne sont ni plus fines ni plus ténues dans les bronchites généralisées que dans les bronchites partielles. Or, si on adopte que, dans ces dernières, les râles occupent indistinctement les rameaux capillaires et non capillaires des bronches, on doit adopter qu'il en est de même dans la bronchite généralisée.

Mais ce n'est pas tout. Pourquoi a-t-on restreint la dénomination de bronchite capillaire aux seules bronchites caractérisées par des râles bullaires? Est-ce que les râles vibrants ne peuvent pas, comme les râles bullaires, être produits dans les petits rameaux? Et pourquoi dès lors n'y aurait-il pas des bronchites avec râles vibrants, soit aiguës, soit chroniques, aussi capillaires que celles qui portent exclusivement ce nom?

Comme on le voit, la création de la bronchite capillaire, dans le sens qu'on lui donne aujourd'hui, consacre une subtilité pathologique qui laisse beaucoup de vague et d'incertitude sur l'histoire générale de la bronchite.

La bronchite à râles bullaires demande, comme la précédente, à être examinée dans sa marche et sa durée. Sous ce

rapport, elle peut être divisée en deux variétés: l'une aiguë, et l'autre chronique.

Première variété. La forme aiguë de la bronchite à râles bullaires, lorsqu'elle est généralisée et qu'elle s'accompagne de fièvre, est la plus importante à connaître; du moins, c'est cette forme particulière qui a été étudiée par MM. De la Berge, Fauvel, Foucart, et les médecins de Nantes (1), et qui est connue indistinctement sous le nom de *bronchite capillaire* ou *bronchite capillaire aiguë*. Comme on le voit, il n'y a pas de dénomination plus exigeante que celle de bronchite capillaire: elle exige, en effet, ainsi que nous l'avons déjà dit, que l'affection occupe la généralité des rameaux capillaires, et elle y met encore cette condition que cette bronchite s'accompagne de fièvre.

Cette forme fébrile de bronchite à râles bullaires a donné lieu à des monographies importantes de la part des médecins que je viens de citer. MM. De la Berge et Fauvel l'ont observée sur les enfants; M. Foucart, sur les adultes, et les médecins de Nantes, à l'état épidémique. Mais aucun de ces honorables observateurs n'a cherché à lui trouver des caractères distinctifs, en la comparant à l'espèce de bronchite qui donne lieu aux râles vibrants.

La bronchite à râles bullaires peut rarement être à l'état aigu et même généralisée, c'est-à-dire produire de la dyspnée, sans être accompagnée de fièvre.

D'autres fois la bronchite peut être à l'état aigu et n'être pas généralisée. Les râles bullaires sont alors limités à un espace assez circonscrit de la partie postérieure et inférieure du thorax, et alors il n'y a pas de dyspnée notable.

Cette forme de bronchite partielle, qui est très-commune, mais

(1) MM. Mahot, Bonamy, Marcé et Malherbe, *Relation d'une épidémie de bronchite capillaire;* Nantes, 1842, in-8°.

qui est négligée par cela même qu'elle est partielle et qu'elle ne donne pas lieu à de la dyspnée ; cette forme, dis-je, peut s'accompagner ou non de fièvre. Elle est idiopathique ou symptomatique de la fièvre typhoïde, de la rougeole ; elle se montre habituellement dans les épidémies de grippe.

Deuxième variété. La variété chronique de la bronchite à râles bullaires n'est jamais généralisée, du moins elle ne l'est pas complétement. On comprend, en effet, que la dyspnée excessive qui résulte d'une généralisation complète de la bronchite ne puisse pas durer assez longtemps pour constituer une affection chronique.

En revanche, la bronchite chronique à râles bullaires et partielle est extrêmement commune. Les râles sont limités à la partie postérieure et inférieure du thorax, il y a de la toux, une expectoration muco-purulente, et une dyspnée légère, qui est mise en relief par l'action de marcher ou de parler ; souvent un peu de fièvre qui augmente le soir, diminution de l'appétit et faiblesse des fonctions digestives, altération du teint, des traits de la face, et amaigrissement. Cette affection ressemble beaucoup à la phthisie tuberculeuse dans ses signes rationnels ; elle en a souvent les dangers, surtout chez les vieillards. Elle était comptée, par les anciens, au nombre des phthisies, sous le nom de phthisie muqueuse ou catarrhale.

Telles sont les deux variétés que nous avons cru devoir reconnaître à la bronchite à râles bullaires. Nous allons maintenant continuer l'histoire générale de cette espèce de bronchite.

Elle se complique habituellement avec des altérations pulmonaires, surtout quand elle est généralisée, au point de mériter le nom si employé de *bronchite capillaire.*

Une complication pour ainsi dire nécessaire de la bronchite à râles bullaires est la dilatation des vésicules pulmonaires coïncidant souvent avec la dilatation de quelques rameaux bron-

chiques (1). Nous avons déjà parlé de cette complication et de son mode de production, nous n'y reviendrons pas; seulement nous ferons remarquer que la plupart des observateurs qui ont signalé cette complicatiou de la bronchite à râles bullaires, et qui pensent avec raison qu'elle est un résultat de la bronchite, regardent au contraire l'emphysème comme primitif et spontané quand il se lie aux bronchites à râles vibrants, et c'est pour consacrer cette préexisteucc hypothétique de la dilatation vésiculaire dans cette dernière affection qu'ils lui donnent le nom d'*emphysème*. Je n'ai jamais compris pourquoi on tenait à expliquer d'une manière si opposée la génération de la même lésion dans deux espèces de la même maladie.

On a signalé, surtout chez les enfants, comme complication assez fréquente de la bronchite qui nous occupe, la présence de fausses membranes dans l'arbre bronchique.

Une autre complication également observée chez les enfants, mais plus fréquente que la précédente, est cette altération connue sous le nom de pneumonie lobulaire; d'autres fois ce sera une véritable pneumonie lobaire, etc.

Le pronostic de la bronchite à râles bullaires est grave, sous le rapport des dangers de mort qu'elle entraîne, et en dehors des complications précédentes, non-seulement quand la bronchite est généralisée, mais encore, bien qu'à un degré moindre, quand elle est partielle. La gravité du pronostic tient ici à la nature même de la bronchite à râles bullaires, sur laquelle je dois préseuter quelques considérations.

Nous avons dit que les bulles de râles qui caractérisent la bronchite en question exigeaient, pour leur production, une liquidité assez grande dans le mucus bronchique. Mais à quoi tient cette liquidité du mucus? Elle tient habituellement

(1) Voyez les mémoires cités des médecins de Nantes, celui de M. Fauvel, l'article de M. De la Berge, etc.

à une proportion variable et quelquefois considérable de pus mélangé avec le mucus. Les râles bullaires supposent donc du muco-pus, et nous l'avons montré comme un caractère d'expectoration qui se lie aux râles bullaires Par conséquent la bronchite à râles bullaires est gouvernée par une diathèse purulente, qui présente beaucoup de gradations d'intensité, de fécondité, ou de durée (1).

Ainsi donc il est rationnel d'assimiler la nature de la bronchite en question à celle des affections purulentes, et dès lors, c'est assez montrer tout le danger qui l'accompagne ordinairement. Nous allons montrer en quoi consiste ce danger.

Quand la bronchite est généralisée, il y a une dyspnée continuelle qui fatigue et affaiblit le malade. Son affaiblissement est encore augmenté par la fièvre qui se met habituellement de la partie, et surtout par l'abondance de l'expectoration muco-purulente. Il arrive un moment où les forces sont tellement épuisées, et la sécrétion du muco-pus si abondante, que le malade succombe avec le râle trachéal dans l'asphyxie : ce résultat fatal survient peu de jours après l'envahissement de la bronchite.

Si la bronchite est partielle, elle peut aussi entraîner la mort, mais cette terminaison funeste ne survient qu'un temps assez long après le début de la maladie. La marche et les symptômes de la maladie la font ressembler beaucoup à la phthisie tuberculeuse. En effet, ainsi que je l'ai déjà dit plus haut, on observe des matières expectorées semblables à celles de la tuberculisation pulmonaire; on observe de plus l'altération des fonctions digestives, l'aspect terreux de la face, une consomption croissante, et de la fièvre, qui, lorsqu'elle n'est pas continue, se montre au moins après le repas du soir.

(1) On trouve au microscope des globules de pus dans toutes les bronchites ; mais la proportion de pus est beaucoup plus grande dans les bronchites à râles bullaires que dans les autres.

Toute la différence entre ces deux maladies consiste en ce que les râles bullaires, car ils sont communs aux deux maladies, occupent le bas du thorax dans le catarrhe, et la région claviculaire dans la phthisie. Il y a de l'hémoptysie dans la phthisie, il n'y en pas dans le catarrhe. La toux est quinteuse, suivie de vomituritions dans la phthisie ; elle ne présente pas ces caractères dans la bronchite. Enfin il y a de la matité dans la phthisie, il n'y en a pas dans la bronchite.

Néanmoins la phthisie est plus grave que la bronchite : cela tient à ce que, en sus de leurs symptômes communs, tels que la consomption, la fièvre hectique et l'expectoration de mucus purulent, la phthisie tuberculeuse présente une altération qui n'existe pas dans la bronchite, je veux dire une destruction progressive de l'organe pulmonaire. Cette destruction, en produisant un défaut d'hématose proportionnel à son étendue, vient augmenter de beaucoup la consomption dans la phthisie tuberculeuse, et rend bientôt cette maladie incurable.

Il y a donc des cas de bronchites à râles bullaires qui, bien que partielles, entraînent la mort, comme les affections chroniques et surtout comme la phthisie tuberculeuse. On a appelé, ainsi que je l'ai déjà dit, phthisies catarrhales ou muqueuses les formes graves et chroniques de la bronchite à râles bullaires. On les rencontre particulièrement chez les vieillards (1); nous dirons bientôt pourquoi.

Enfin nous devons signaler un autre danger qui est très à redouter dans les bronchites à râles bullaires; je veux parler de la tuberculisation consécutive de l'organe pulmonaire. Les choses se passent de telle sorte que le malade, qui a commencé par être affecté de bronchite, finit par succomber à une véritable phthisie tuberculeuse. On comprend que ce genre de

(1) J'en ai rapporté des observations dans le *Journal de médecine* (novembre 1843, p. 332).

terminaison ne survient guère que dans les cas de bronchites partielles, parce que quand cette affection est généralisée au point de produire une laborieuse dyspnée, sa marche est trop rapide pour donner aux tubercules le temps de se développer en produisant leurs symptômes habituels. Toutefois, si la dyspnée due à la bronchite n'est pas excessive, on peut encore voir une phthisie galopante, le plus souvent des tubercules miliaires, se développer rapidement et contribuer à enlever le malade.

Me voilà tout naturellement amené à rappeler une ancienne dispute, qui eut lieu entre Broussais et Laennec, sur le mode de production des tubercules. Broussais soutenait, comme l'on sait, que les tubercules se développaient après les affections inflammatoires de l'organe pulmonaire et surtout après la bronchite. Laennec soutenait, au contraire, que la bronchite n'avait aucune influence sur le développement de la phthisie tuberculeuse, et il apportait en preuve ce fait irréfragable, que beaucoup de personnes sont affectées fréquemment de catarrhes, et parviennent néanmoins à une vieillesse avancée sans devenir phthisiques.

Je crois que la vérité se trouve dans la conciliation des opinions en apparence si opposées de ces deux illustres adversaires. Ainsi la bronchite, dit Broussais, a la fâcheuse propriété de développer des tubercules. Cela est vrai effectivement, mais cela n'est vrai que lorsqu'il s'agit de la bronchite à râles bullaires (1). La bronchite, dit au contraire Laennec, ne produit pas de tubercules, puisque l'on voit très-souvent des sujets qui en sont affectés habituellement devenir vieux et ne pas mourir phthisiques. Cela est encore vrai; mais ces catarrhes habituels, qui n'entraînent pas de tubercules à leur suite, sont des catarrhes bronchiques à râles

(1) Toutefois je suis loin de penser que les tubercules n'aient pas d'autre cause que celle-là.

vibrants, ces catarrhes que dans le peuple on considère comme des *brevets de longue vie.*

M. Louis, qui a soutenu l'opinion exclusive de Laennec, et qui a puissamment contribué à la faire généralement prévaloir, s'est appuyé surtout sur cet argument : la bronchite affecte la partie postérieure et inférieure du thorax, tandis que les tubercules occupent le sommet du poumon ; donc les tubercules ne sont pas le produit de la bronchite.

Du reste Laennec avait déjà opposé à Broussais une difficulté assez analogue à celle de M. Louis. « Pour prouver, avait-il dit, que la phthisie pulmonaire soit une suite du catarrhe, il faudrait montrer, le scalpel à la main, toutes les traces du passage de l'une de ces affections en l'autre » (1).

Je regrette de ne pouvoir accepter la nécessité de ces deux arguments, qui combattent l'influence du catarrhe sur la production tuberculeuse ; il me semble qu'avant tout il faut s'en rapporter à l'observation clinique. Il ne s'agit pas, en effet, et comme condition essentielle, de savoir précisément comment le catarrhe produit les tubercules, mais bien de savoir s'il les produit ; il s'agit, en un mot, de déterminer, à l'aide d'une investigation rigoureuse, si un malade qui est d'abord affecté uniquement de bronchite à râles bullaires présente plus tard les symptômes de la phthisie tuberculeuse (2). Voilà le genre de preuve sur lequel se basent les idées que je viens

(1) *Traité d'auscultation*, t. I, p. 570 ; 1826.

(2) On aura peut-être de la répugnance à m'accorder que la bronchite est la cause du développement des tubercules, et l'on soutiendra, au contraire, que des tubercules existant depuis longtemps à l'état latent ont déterminé la bronchite. A cette subtile difficulté, je ne peux répondre qu'en retournant l'argument de M. Louis et en disant : Comment quelques tubercules cachés dans le sommet du poumon produiraient-ils une bronchite qui se montre d'abord à la base de cet organe ?

d'émettre, et sur lequel il sera facile à chacun de se faire une conviction.

Toutefois, et bien que les théories ne soient que secondaires, je dois dire comment je conçois cette influence, démontrée par l'observation clinique, du catarrhe à râles bullaires sur la tuberculisation.

Le catarrhe à râles bullaires étant caractérisé par des matières expectorées, dont la liquidité tient à une proportion plus ou moins considérable de pus, est lié, avons-nous dit, à une diathèse purulente. Or, la phthisie tuberculeuse nous présente la même nature et la même liquidité dans les matières de l'expectoration (2). Mais de plus, les râles de la phthisie sont semblables à ceux de la bronchite en question; ils sont constitués dans les deux maladies par des bulles variables en nombre et en dimension, quels que soient les noms de *gargouillement* et de *craquement* que l'on donne aux râles bullaires des phthisiques.

Cette ressemblence de râles et de matières expectorées dans ces deux maladies prouve sinon de l'identité, du moins une grande proximité dans leurs diathèses respectives. On peut comprendre dès lors qu'un sujet soumis à la diathèse qui fait et qui gouverne la bronchite à râles bullaires puisse, par une transition facile et insensible, passer à la diathèse qui fait des tubercules. De cette manière, il ne faut plus, comme le voulait Laennec, chercher l'origine et l'évolution du tubercule dans l'altération locale de la bronchite. On doit comprendre le

(1) A l'examen microscopique, les matières expectorées des tuberculeux ne diffèrent pas de celles de la bronchite à râles bullaires : dans les deux cas, c'est du muco-pus. Ce n'est que rarement qu'on a l'occasion de trouver au microscope des corpuscules tuberculeux dans les crachats des phthisiques. Chez les tuberculeux, le muco-pus est sécrété par les cavernes; chez les catarrheux, il l'est par la membrane muqueuse des bronches.

passage d'une maladie à l'autre, par la succession des deux diathèses qui les régissent.

Ce qui me fait dire que ces deux diathèses sont voisines, mais ne sont pas identiques, c'est la considération de ce fait clinique déjà signalé : que la bronchite à râles bullaires peut seule et sans tubercules produire la consomption et la mort, comme une véritable phthisie tuberculeuse, et que ce genre de phthisie catarrhale se rencontre plus souvent chez les vieillards que dans la jeunesse et dans l'enfance.

Pourquoi cette différence de fréquence suivant les âges? C'est que, dans la jeunesse et l'enfance, la diathèse tuberculeuse étant très-ordinaire, toutes les fois qu'à cet âge il se développe une bronchite à râles bullaires, on voit, au bout d'un certain temps, la diathèse tuberculeuse se mettre de la partie, et terminer les jours du malade. Dans la vieillesse, au contraire, où la tuberculisation est peu commune, les bronchites à râles bullaires peuvent se développer, poursuivre leurs périodes jusqu'à la consomption et la mort, sans que les tubercules viennent s'ajouter à la bronchite.

Tels sont les caractères qui se rattachent aux bronchites à râles vibrants et à râles bullaires. On reconnaîtra, j'espère, que ces caractères sont assez tranchés pour faire séparer ces bronchites en deux espèces distinctes. Nous allons donner un tableau succinct des circonstances principales qui caractérisent ces deux espèces de bronchite.

La bronchite à râles vibrants est très-commune; elle affecte surtout la vieillesse et l'âge mûr; ordinairement elle n'est pas accompagnée de fièvre. La bronchite à râles bullaires est moins commune; elle se montre surtout dans la jeunesse et l'enfance, et attaque les sujets débilités; elle s'accompagne ordinairement de fièvre.

La bronchite à râles vibrants se montre d'une manière habituelle chez les sujets qu'elle a une fois affectés; elle s'y montre en suivant une marche quelquefois continue, souvent

intermittente, le plus ordinairement exacerbante. Dans ces deux derniers types, elle dure autant que la vie, qu'elle n'empêche pas de se prolonger jusqu'à un âge avancé. La bronchite à râles bullaires ne se répète pas d'une manière habituelle; elle suit une marche continue, aiguë ou chronique, fait périr le malade, ou bien guérit radicalement sans se répéter indéfiniment.

La dyspnée produite par la bronchite à râles vibrants peut être portée à un haut degré, peut s'accompagner de râles vibrants très-bruyants dans la trachée sans qu'il en résulte un danger sérieux pour le malade. Au contraire, la dyspnée due à l'autre espèce de bronchite n'est jamais considérable, ne s'accompagne jamais de râles bullaires dans la trachée sans que le malade ne soit dans un grand danger de mort.

La bronchite à râles bullaires est une maladie grave ou suspecte, pouvant faire périr le malade, soit par elle-même, soit par les tubercules dont elle détermine le développement. La bronchite à râles vibrants n'est mortelle que par exception ou par accident; elle se complique rarement de tubercules.

Il me semble que ces différences sont assez radicales pour qu'à l'avenir on ne se contente plus de considérer les râles vibrants et les râles bullaires comme les symptômes différentiels de deux périodes successives de la même maladie. Tout en admettant que quelquefois il en est effectivement ainsi, il faudra reconnaître aussi que ces râles et les symptômes qui leur servent de cortége constituent, par leur durée relative ou même exclusive, deux espèces de bronchite différant beaucoup l'une de l'autre.

MÉMOIRE SUR LE YAWS, PIAN OU FRAMBOESIA ; DE SON TRAITEMENT, ET DES MOYENS DE FAIRE DISPARAITRE CETTE MALADIE DES CONTRÉES OU ELLE SÉVIT ;

Par P. PAULET, *docteur en médecine de la Faculté de Paris, licencié en médec. et en chir. de la Faculté de la Havane.*

(2e article.)

§ VI. *Traitement.*

Plusieurs médecins pensent qu'il faut abandonner le framboesia à la nature; ils recommandent de bons aliments, un traitement modéré, et ils se contentent de conseiller, pour les enfants faibles seulement, l'usage de la décoction de gayac et de salsepareille, celui du soufre et des préparations antimoniales.

D'autres disent que le meilleur traitement consiste dans la pratique de frictions mercurielles sur les tubercules, dans l'administration d'une cuillerée par jour de liqueur de Van Swieten, et de quelques verres de tisane de gayac et de salsepareille; ils prescrivent également un régime doux, humectant, le bouillon d'écrevisses, de tortue, les légumes frais et les viandes blanches.

Si la gravité de la maladie, sa terminaison funeste, ne permettent pas d'admettre la quiétude thérapeutique des premiers, il faut cependant reconnaître que leurs préceptes renferment quelques éléments d'une bonne médication.

Sur 50 malades que j'ai soignés d'après les principes des seconds, 10 ont été guéris en deux mois, 32 en deux ans, et 8, évidemment réfractaires à l'action de ces moyens, seraient restés incurables sans la cautérisation avec le nitrate de mercure.

Indépendamment de sa durée et de son inefficacité dans cer-

tains cas, cette méthode a le grave inconvénient de nécessiter une grande surveillance, de produire des salivations dangereuses, d'augmenter la maigreur de sujets déjà épuisés par d'abondantes suppurations; d'un autre côté, il est des malades sur lesquels l'affection a fait de si grands progrès, que l'usage de la liqueur de Van Swieten serait non-seulement inutile, mais encore un instrument de mort. Enfin, ayant obtenu, sur 40 sujets, des résultats semblables à ceux que je viens d'indiquer, en supprimant de cette méthode les frictions et la liqueur de bichlorure, je crois que les mercuriaux n'ont point une action réelle sur le virus pianique; je crois également que dans l'espèce qui m'occupe, il serait aussi préjudiciable de se livrer sans réserve aux efforts de la nature, qu'il serait périlleux de méconnaître ses enseignements. Il suffit, à mon avis, d'observer la période de progrès du frambœsia, son interminable période de suppuration, le marasme que produisent les pertes énormes des ulcères, pour découvrir la route que le thérapeutiste doit suivre : venir en aide à la virtualité médicatrice de l'organisme, hâter la marche de cette période de progrès et arrêter celle de suppuration, c'est ce qu'indique l'observation.

Dans ce but, on se procurera une maison exposée au sud, isolée, très-sèche, bien aérée, et divisée en cellules carrées, élevées de 2 ou 3 mètres au-dessus du sol, planchéiées en bas et en haut, fermées sur trois parois, ouvertes en avant par une porte et une fenêtre sur une galerie, de laquelle on pourra, par un escalier, se rendre dans un jardin entouré. Ces cellules seront tenues avec la plus grande propreté et pourvues de tout ce qui est nécessaire à un malade. A 12 mètres, et à l'ouest, on placera une cuisine et une salle de bains.

On donnera aux malades de cette infirmerie un régime réparateur, des soupes, des viandes blanches et des légumes frais chaque jour, pendant une semaine; plus tard, de trois en trois jours, un bain tiède, quatre verres par vingt-quatre

heures de décoction de gayac et de salsepareille, à la dose de 60 grammes de l'une et l'autre substance pour 1 kilogramme d'eau réduit de moitié par l'ébullition, et édulcoré avec du sirop simple; tous les deux jours, pendant la première et la seconde semaine, suivant les cas, 4 grammes d'acétate d'ammoniaque dans un verre d'eau sucrée, à prendre en deux fois; puis, au fur et à mesure que l'éruption se fera, lorsque les tubercules arriveront à la fin de leur période de progrès, qu'ils auront acquis leur volume de maturité, on les touchera le matin et le soir, ainsi que les ulcères des parties molles et des os, avec un plumasseau imbibé de nitrate acide de mercure. Avant chaque pansement, on enlèvera les croûtes, lorsque par leur épaisseur elles nuiront à l'action du caustique.

Toutes les fois que l'on agira sur des pians de la gorge, de la voûte palatine, des fosses nasales ou du conduit auditif externe, on évitera avec le plus grand soin les parties saines. Dès que les malades se plaindront de douleurs dans ces régions, on suspendra le remède, on injectera ou l'on gargarisera avec de l'eau de gomme, puis on reviendra à l'usage du nitrate jusqu'à la guérison.

Quand le temps sera beau, pourvu que l'état des malades le permette, on les fera sortir dans le jardin, où il sera souvent utile de les faire travailler pour les distraire.

Après la cautérisation des larges ulcères et des os cariés, on appliquera des bandelettes de diachylum, pour favoriser la cicatrisation et la disparition de la couche de pus qui séjourne sous les croûtes.

De temps à autre, tous les trois jours, pendant et quelquefois, suivant les cas, un peu après la période de dessiccation, on prescrira 30 grammes de sulfate de soude dissous dans 500 grammes de limonade, qui seront donnés en deux fois le matin. Si ce purgatif déplaît, on le remplacera par un autre laxatif.

Lorsque les croûtes se détacheront, on pourra, bien que ce

ne soit pas indispensable, pratiquer des lotions deux fois par jour sur toute la peau : 15 grammes de sulfure de potasse dissous dans 500 grammes d'eau. Il sera mieux de donner chaque matin, pendant huit jours, dans une baignoire en bois, un bain composé avec 120 grammes de sulfure de potasse, 200 litres d'eau tiède, et 250 grammes de colle de Flandre, préalablement dissoute dans de l'eau tiède.

Aux très-jeunes enfants, on fera prendre une grande cuillerée, le matin et le soir, de sirop de gayac et de salsepareille dans du lait; tous les deux jours, cinq gouttes d'acétate d'ammoniaque dans un peu d'eau sucrée. On les cautérisera en suivant les mêmes préceptes que pour les adultes, et on les purgera avec de l'huile de ricin.

On se rappellera également qu'il faut augmenter ou diminuer les doses de ces différentes substances suivant les âges, les sexes, et quelques nuances de la maladie qu'il est impossible de rendre dans une description, mais que l'habitude fera facilement apprécier.

Le frambœsia doit être traité aux pieds et aux mains comme sur les autres régions du corps; toutefois on pourra, après avoir coupé les parties dures qui recouvrent les crabes, saupoudrer légèrement ces lésions avec le sublimé corrosif, appliquer par-dessus des plumasseaux de charpie enduits de cérat laudanisé, et fixer le tout par un bandage. Si, vingt-quatre heures après, la tumeur est grise, diminuée de volume, racornie et séparée des tissus qui l'environnent, on en fera l'extraction avec une pince; dans le cas contraire, on répétera le premier pansement jusqu'à ce que le crabe se laisse enlever, puis on pansera la cavité produite par cette opération avec un linge enduit de cérat, de la charpie ou du coton cardé.

Si la fièvre existe, on combattra les symptômes généraux par la méthode antiphlogistique; on mettra des cataplasmes émollients sur le pied et la jambe quelques jours après, suivant l'état du malade; on saupoudrera le crabe avec du

sublimé, et on continuera le pansement comme je viens de l'indiquer plus haut.

Cette méthode, que j'ai employée pendant cinq ans, sur 600 malades, dans les hôpitaux de San-Ildefonso, de Montesano, de la Soledad, de Santa-Rosa, de la Esperanza, de Santa-Maria, dans ceux du Mont-Liban, à Santa-Catalina, province de Santiago de Cuba, cette méthode agit avec promptitude et sûreté; elle imprime à la période de progrès une marche accélérée; elle arrête successivement, pour chaque tubercule, celle de suppuration, et très-promptement, en deux jours, toutes les solutions de continuité, de petite dimension, se dessèchent, se recouvrent de croûtes d'un rouge foncé, qui deviennent de plus en plus compactes, tombent le dixième jour, et dans les cas les moins heureux le trentième.

Les tubercules qui n'ont pas acquis toute leur maturité, ceux dont la période de progrès n'est point accomplie, disparaissent aussi, mais ils repullulent à 1 centimètre de leur siége primitif; si, au contraire, cette période s'est parfaitement opérée soit par le temps, soit par les moyens thérapeutiques que je viens de faire connaître, la guérison est prompte et durable. Alors les plus larges ulcères se dessèchent en une semaine; les malades cessent d'être tristes, leur physionomie exprime l'espérance d'un état meilleur; ils prennent des aliments, et leurs forces reviennent. En deux ou trois mois, les croûtes tombent, et alors des sujets réduits au marasme, destinés, par l'impuissance des autres méthodes, à une mort certaine, sont toujours, sans exception, rendus à la santé.

§ VII. *Corollaire d'hygiène publique.*

Les principes que j'ai établis sur la nature et le traitement du pian, s'ils sont bien la conséquence des faits, devront fournir les règles les plus sûres pour l'extinction de cette funeste maladie. Il est évident qu'en appliquant rigoureusement à tous ceux qui en sont affectés la méthode curative qui détruit

le virus, on devra parvenir à faire disparaître le pian de tous les lieux où il sévit et à prévenir sa propagation dans les endroits où il pourrait se développer. Pour arriver à cette fin, il faudrait que dans toutes les localités où règne la maladie, il fût créé un comité de salubrité, présidé par le représentant du gouvernement, et composé d'un à trois médecins, d'un à trois pharmaciens, de quatre colons, ou, si l'on ne pouvait mieux, de quatre habitants de la localité. Le pian est tellement facile à reconnaitre, que des hommes étrangers à la médecine pourraient encore agir utilement. Ces comités prendraient toutes les mesures pour que tout le monde fût instruit du traitement de la maladie, pour le répandre, de même que l'on a fait de la vaccine. Chaque sociétaire de ces comités étudierait la méthode thérapeutique que je propose, rédigerait les observations qu'il aurait faites ou qu'on lui aurait communiquées, et les transmettrait à un inspecteur général des comités ou à un médecin sanitaire directement en rapport avec les académies et le gouvernement. Les équipages des navires seraient rigoureusement visités : avant leur départ et à leur arrivée, on s'assurerait, au moment de la présentation de la patente de santé, que les individus du bord ne sont pas affectés de pian.

Si ces précautions étaient insuffisantes, les comités visiteraient toutes les habitations, feraient conduire les malades, pour y être traités, dans des infirmeries modelées sur celle que j'ai décrite. Par là, la source de la contagion serait bientôt épuisée, de nombreux travailleurs seraient rendus à l'agriculture et au commerce, et les contrées non encore infectées seraient à l'abri du fléau qui les menace.

§ VIII *Observations diverses.*

Observation I. — *Exemple de pians.* — Dolor, dont la peau est fine, est une négresse créole, d'une excessive propreté, travailleuse de terre, âgée de 15 ans, réglée depuis quatorze mois, bien constituée, d'un tempérament sanguin. Elle a été vaccinée; sa case ou

maison est saine et bien tenue; Dolor est nourrie avec des bananes, des ignames, des maniocs, de la viande de cochon, de la morue et des harengs. Elle n'a jamais été malade; elle est née de parents qui ont eu les pians, mais dont la santé est généralement bonne. Elle s'est présentée à l'hôpital de San-Ildefonso, le 2 janvier 1843, affirmant avoir couché, le 27 novembre dernier, avec une amie affectée de pians.

Depuis quatre jours, elle éprouve des douleurs dans les bras, les jambes, les articulations, les lombes, et un léger mouvement fébrile; sa bouche est pâteuse; sa peau est pâle, sans éclat, écailleuse, furfuracée et moite. On la place seule dans une chambre, on lui fait faire diète, et on lui donne quatre verres de décoction de gayac et de salsepareille.

Le 3, les symptômes précurseurs se dissipent; il se manifeste dans le même temps des taches confluentes, d'un blanc mat ou d'un jaune clair, sur le front, l'arcade sourcilière, la commissure des lèvres, et sous les aisselles; des taches de la même couleur et discrètes sur le cou, les joues, les seins, le ventre, la partie interne des cuisses et des bras.

Dolor n'accuse aucune douleur, elle a toutes les apparences de la santé, elle demande des aliments et veut sortir de l'hôpital pour aller travailler.

Le 4, le 5, le 6, on lui donne en bananes, ignames et viande de volailles, la moitié de ce qu'elle mange ordinairement, et la tisane de gayac.

Du 7 au 24, les taches parcourent leur période de progrès et atteignent celle de maturité, d'état ou de suppuration. Dans les premiers jours, elles proéminent, elles sont sèches, arrondies, dures au toucher, solides, du volume d'une lentille; elles ne font éprouver qu'une faible démangeaison, elles ne contiennent ni sérosité ni pus; la peau, dans leur voisinage, n'est point altérée: peu à peu elles augmentent et forment de petites tumeurs discrètes, qui sont grosses comme une groseille, une fraise, une framboise, et à ce degré de développement, ces tumeurs sont peu douloureuses, d'un jaune clair, oblongues, irrégulièrement globuleuses, humides, marquées çà et là par des points rouges foncés; elles sécrètent un fluide jaune clair, gluant, qui se concréfie avec facilité; elles sont granulées, fongueuses, recouvertes par des croûtes d'un jaune-soufre, dont la surface convexe est bosselée, la concave remplie de petites anfractuosités qui correspondent aux granulations. Ces tumeurs subissent des modifications : ainsi, dans une région de la

peau, elles sont sèches, sans croûtes, d'un rouge foncé, très-granulées, presque semblables à une framboise ou au mamelon d'une jeune nourrice; dans une autre, elle sont très-volumineuses, blanches, baveuses, peu granulées, sans croûtes, et inondées de suppuration; ou bien elles sont peu élevées au-dessus de la peau, et surmontées par une croûte sèche, jaune, et très-épaisse.

Confluentes, elles constituent des ulcères convexes, de 6, de 8, de 10 centimètres de diamètre: des ulcères mamelonnés, jaune clair, sans croûtes et baveux. L'évolution de ces symptômes ne s'effectue point d'une manière commune pour tous; car, tandis que les tumeurs que je viens de décrire parcourent leurs périodes, il apparaît, le 14 et le 18, de nouvelles taches blanches sur le voile du palais, la voûte palatine, le cuir chevelu, le conduit auditif externe, la partie antérieure des fosses nasales, la face externe des grandes lèvres et entre les fesses; de sorte que Dolor, qui jouit de l'intégrité de ses fonctions de nutrition et de relation, se trouve avoir la peau parsemée de boutons pianiques inégalement développés.

Du 7 au 24, on lui donne quatre verres de tisane de gayac et de salsepareille par jour; un bain tiède et 4 grammes d'acétate d'ammoniaque dans un verre d'eau sucrée, tous les deux jours. On satisfait son appétit avec les meilleurs aliments possibles; on lui permet de se promener et de travailler pour se distraire, sous les yeux de l'hospitalière.

Le 25, on suspend les bains et l'acétate; on cautérise le matin et le soir, avec le nitrate acide de mercure, les boutons discrets et confluents qui ont atteint leur période de maturité; on continue la tisane et le régime.

Le 26, cautérisation, tisane, potion purgative de sulfate de magnésie; même régime.

Le 27 et le 28, tisane, cautérisation; même régime.

Le 29, on revient en outre à la potion purgative de sulfate de magnésie.

Le 30, cautérisation des boutons de la première et de la seconde éruption, tisane; même régime.—Ce traitement est continué jusqu'au 4 février.

Le 5, cautérisation des boutons de la première, de la seconde et de la troisième éruption; tisane purgative avec le sulfate de magnésie; même régime.

Le 6, cautérisation, tisane; même régime.

Depuis le 7 jusqu'au 15, cautérisation, un bain sulfureux cha-

que matin, tisane; même régime. Quarante-huit heures après les premières applications de nitrate, Dolor annonce qu'elle éprouve un sentiment de force et de bien-être; les croûtes tombent peu à peu.

Le 16, sa peau est nette, marquée seulement par quelques taches rouges, comme celles qui restent sur les personnes récemment guéries de la variole.

Le 17, elle est en parfaite santé et mise au travail.

Exemple de guigne et de crabe à fongus rouge. — Le 1er octobre 1843, Dolor, qui a toujours marché sans chaussure, revient à l'hôpital. On remarque, sur le gros orteil gauche, une tumeur rosée, humide, lisse, sans croûte, très-douloureuse, qui s'est développée depuis douze jours, et qui a le volume d'une guigne. Sous le talon droit, existent des gerçures irrégulières, au milieu desquelles se trouve une masse charnue, rosée, molle, humide, spongieuse et très-douloureuse.

Le 1er, on donne à la malade un bain de jambe, d'eau tiède, on la fait coucher; on cautérise, le matin et le soir, les parties affectées, avec le nitrate acide de mercure; on fait prendre quatre verres de tisane de gayac par jour, une nourriture abondante et réparatrice. On continue jusqu'au 15 ce traitement, moins le bain.

Le 16, Dolor est complétement guérie.

Obs. II. — *Exemple de pians confluents.* — Carmen est une mulâtresse, négligée en toutes choses, travailleuse de terre, âgée de 25 ans, et d'un tempérament lymphatico-sanguin; elle est vaccinée. Sa nourriture se compose de bananes, d'ignames, de maniocs, de viande de cochon, de morue et de harengs; sa case est mal tenue. Née de parents qui n'ont pas eu les pians et dont la santé est bonne, elle a eu la variole, des fièvres intermittentes et la dysenterie; elle n'a jamais été affectée de syphilis; sa peau est rude.

De 21 à 24 ans, sa santé n'a rien laissé à désirer.

Dans les premiers jours de sa 25e année, quarante jours après avoir donné des soins à des enfauts pianiques, elle a vu se développer, sur plusieurs régions de sa peau, des boutons discrets, jaune clair, granulés, humides, surmontés de croûtes, des boutons qui ont parcouru isolément leurs périodes: ainsi les uns ont fait éruption, tandis que les autres ont suppuré ou se sont desséchés. Six mois plus tard, ces boutons sont devenus confluents, ils ont formé sur le tiers supérieur et externe des bras, sur les coudes, la face interne et postérieure des jambes, des cuisses, entre les fesses, sous les aisselles, sur le front et le ventre, des ulcères de 6, de 9, de 12, de

15 centimètres de diamètre, des ulcères convexes, mamelonnés, baveux, d'un jaune clair. Cinq mois encore plus tard, ces ulcères ont changé; leurs bords sont devenus bosselés, irréguliers, livides; leur partie moyenne a énormément suppuré, elle s'est creusée; les tissus voisins se sont indurés, les os des jambes ont gonflé. Enfin, épuisée, dans sa 26e année, c'est-à-dire le 1er mars 1843, Carmen est portée à l'hôpital de Montesann; elle est alors d'une faiblesse et d'une maigreur extrêmes; depuis deux mois, ses règles sont supprimées, ses organes génitaux sont sains; son pouls est petit, il bat 82 fois par minute; sa respiration ne présente rien de particulier; sa langue est rosée, les papilles en sont érigées et moins humides qu'à l'ordinaire. Carmen est altérée, elle demande des aliments; depuis deux jours, elle a la diarrhée, son ventre est déprimé sans être douloureux, son urine est comme de l'eau légèrement jaunie; ses appareils nerveux, glandulaires et lymphatiques, ne sont point modifiés; sa peau est terne, sèche, écailleuse, dure, presque froide, et laisse voir çà et là, outre les ulcères, quelques pians discrets.

On couche Carmen sur un matelas couvert de feuilles de bananier préalablement flétries au feu; on lui fait prendre dans la journée trois tassses d'arrow-root à l'eau, de la tisane de riz, un demi-lavement d'eau de riz, dans lequel on met 25 gouttes de laudanum de Sydenham, et on cautérise avec le nitrate acide de mercure les deux plus larges ulcères.

Le 2, même traitement, même régime; plus, trois tasses d'arrow-root à l'eau, et la cautérisation de quatre ulcères.

Le 3, même régime, même traitement.

Le 4, cessation de la diarrhée, même tisane, même lavement, six tasses d'arrow-root, une aile de poulet rôti, un peu de pain, et la cautérisation de cinq ulcères

Le 5, même régime, même traitement.

Le 6, même régime, même traitement; plus, la cautérisation de tous les ulcères confluents; plus, une seconde aile de poulet, un peu de pain, de l'eau et du vin.

Le 7, un lavement simple, des aliments selon l'appétit de la malade; cautérisation des ulcères et des tubercules discrets qui ont atteint leur période de maturité.

Le 8, le 9, le 10, même régime, même traitement.

Le 11, Carmen n'a plus que quelques boutons discrets, tous ses ulcères sont remplacés par des croûtes d'un rouge foncé; ses forces sont revenues, elle peut se lever.

Du 11 au 20, on lui donne quatre verres par jour de tisane de gayac, 4 grammes d'acétate d'ammoniaque et un bain tiède tous les deux jours; on continue la cautérisation et une alimentation abondante. Il se développe quelques nouveaux boutons.

Du 20 au 31, même régime, même traitement.

Le 1er avril, même régime, même traitement; plus, une potion purgative de sulfate de magnésie.

Le 2 et le 3, tisane de gayac, cautérisation; même régime.

Le 4, potion purgative en plus.

Le 5, tisane de gayac, cautérisation, un bain sulfureux, et même régime jusqu'au 15.

Le 16, Carmen n'a plus de croûte; sa peau est nette, marquée seulement par des taches rouges et des cicatrices dans le lieu des larges ulcères. Toutes ses fonctions s'accomplissent avec régularité; elle est rendue aux travaux de l'atelier.

Exemple de saouaouas et de crabe à fongus hématoïde. — Le 1er juin suivant, Carmen revient à l'hôpital; la paume de ses mains est très-épaissie, d'un rouge vif, sans suintement, et fort douloureuse.

Pendant une semaine, on lui fait prendre quatre verres de tisane de gayac par jour, un manuluve émollient, et une alimentation abondante.

Le 9, la sensibilité est moins grande; on aperçoit sur le derme des tubercules aplatis et rapprochés, qui soulèvent l'épiderme.

Jusqu'au 20, même régime, même traitement; de plus, on barbouille, le matin et le soir, les régions palmaires avec du nitrate acide de mercure.

Du 20 au 28, pendant que l'épiderme s'exfolie et tombe, on fait prendre deux fois par jour un manuluve d'eau tiède, dans lequel on met 6 grammes de sulfure de potasse; on continue la tisane et le régime. Le 29, Carmen est guéri de son saouaouas.

Le 1er juillet, elle se plaint d'une forte douleur sous le talon gauche. Pendant huit jours, on lui donne la tisane de gayac, des aliments à discrétion, et un pédiluve émollient le matin et le soir.

Le 9, la peau du talon est blafarde et humide. Le 10 et le 11, elle se tend, se boursoufle, et s'entrouvre pour laisser voir, au milieu d'une ouverture circulaire, une tumeur marbrée, qui peu à peu, dans l'espace de neuf jours, acquiert le volume d'une petite pomme, devient rouge, arrondie, imbibée de pus, de sang, et parsemée de bourgeons charnus. On continue le même traitement, on couche la malade, et on diminue les aliments.

Le 20, le pied et la jambe sont enflés, chauds et rouges ; on observe de la fièvre. Dès lors, diète, tisane de chiendent, une petite saignée, cataplasmes émollients sur le pied et la jambe, 30 gouttes de laudanum de Sydenham sur la tumeur.

Le 23, l'enflure et la fièvre ont cessé, la tumeur fait saillie de 2 centimètres ; on donne trois soupes de riz, la tisane de chiendent ; on saupoudre la tumeur avec du sublimé corrosif, on applique par-dessus des plumasseaux de coton cardé, enduits de cérat laudanisé, et on fixe le tout par un bandage.

Vingt-quatre heures après, la tumeur est grise, diminuée de volume, racornie, séparée des tissus voisins ; on la saisit avec une pince et on en fait l'extraction ; puis on lave, pendant huit jours, le matin et le soir, avec de l'eau tiède, la cavité qui est le résultat de cette opération, on la panse avec du cérat, on satisfait l'appétit de la malade, et il apparaît des bourgeons charnus qui oblitèrent la cavité, concourent à former une cicatrice solide, et permettent de renvoyer Carmen, le 2 du mois d'août.

Obs. III. — *Exemple de pians sur un enfant.* — Pedrito est un beau négrillon de 3 ans, bien constitué, vacciné, chez lequel la première dentition s'est facilement accomplie, et dont la santé a toujours été le présage d'une vigoureuse organisation. Sa mère a 30 ans ; elle a été guérie des pians à 18 ans, elle n'a point eu la syphilis ni la variole. Son père, qui a 34 ans, n'a point été affecté de ces deux dernières maladies ; mais de 29 à 30 ans $1/_2$, il a eu les pians.

Le 10, le 11, le 12 mars 1843, sans jamais avoir été exposé à la contagion, Pedrito éprouve du malaise et une fièvre légère. Le 13, ces symptômes précurseurs disparaissent pour faire place à plusieurs éruptions successives de taches blanches ; peu à peu ces taches augmentent, et le 1er avril 1843, jour de son entrée à l'hôpital de Santa-Rosa, Pedrito, dont les fonctions s'accomplissent régulièrement, présente à l'ouverture antérieure des fosses nasales, sur le cou, les joues, le cuir chevelu, le ventre et la partie interne des cuisses, de gros boutons charnus, isolés les uns des autres, blancs, peu granulés, baveux, sans croûtes, de la forme et du volume d'une fève ; sur le front, à la commissure des lèvres, sous les aisselles et entre les fesses, des ulcères de 4 centimètres de diamètre, convexes, blancs, baveux, et mamelonnés.

Du 1er au 15, on lui fait prendre chaque jour, le matin et le soir, une grande cuillerée de sirop de gayac et de salsepareille dans

un verre de lait tiède; tous les deux jours, un bain tiède et simple; plus, 5 gouttes d'acétate d'ammoniaque dans un demi-verre d'eau sucrée. On cautérise progressivement, avec le nitrate acide de mercure, d'abord deux ulcères, puis quatre, puis les boutons discrets; on donne trois soupes de riz par jour, de l'eau, du vin et de la viande de volaille, selon l'appétit et la soif du malade.

Le 16, on suspend les bains et l'acétate d'ammoniaque; on continue le régime, le sirop et la cautérisation; on purge avec 20 gram. d'huile de ricin.

Du 17 au 22, même régime, même traitement, moins la purgation.

Le 23, même régime, même traitement que le 16.

Du 24 mars au 3 mai, même régime; le sirop de gayac et de salsepareille, chaque jour un bain préparé avec de l'eau tiède et 4 grammes de sulfure de potasse. Sous l'influence de cette médication, les symptômes pianiques se transforment en croûtes noires qui tombent; il ne se produit plus de nouveaux boutons, il ne reste plus sur la peau que quelques taches rouges; enfin, le 3 mai, Pedrito n'accuse aucune douleur, rien ne peut faire supposer qu'il souffre, il est gras, et on le remet à sa mère.

Obs. IV. —*Exemple de pians discrets et confluents, guéris par la cautérisation et les sudorifiques seuls, malgré les conditions de régime les plus défavorables.* — Domingo est un pauvre nègre affranchi, dont la vie s'est passée sous un ajoupa de feuilles de palmier, ou bien en luttes permanentes, dans un but de pêche et de chasse, contre les caïmans de la rivière d'Aybo; il est vacciné, d'un tempérament bilioso-sanguin, nourri avec des bananes, du poisson, du gibier et du miel; il s'est ordinairement bien porté, cependant il a eu la gale, la variole, la dysenterie et des fièvres intermittentes. Agé de 50 ans, il affirme qu'à 45 ans, trente-deux jours après s'être exposé à la contagion pianique avec une négresse de Monte-Sano, il a vu paraître sous ses aisselles, sur ses bras et son ventre, des taches d'un blanc jaune, grosses comme une lentille, réunies en groupe, et sur plusieurs autres régions de sa peau, tout à fait sans ordre, des taches de la même couleur, mais isolées les unes des autres. Il affirme que les taches confluentes ont constitué des ulcères convexes, mamelonnés, baveux, jaune clair, que plus tard ces ulcères sont devenus concaves; que les taches discrètes se sont accrues, qu'elles ont formé de petites tu-

meurs du volume de l'extrémité du pouce, globuleuses, humides, d'un jaune clair, granulées, couvertes de croûtes.

D'après le rapport du malade, ces symptômes ont suivi une marche lente, les tumeurs se sont desséchées; les croûtes sont tombées, il est resté à la place des taches rouges. Peu après, il s'est manifesté de nouvelles taches blanches qui ont parcouru les mêmes périodes que les premières; souvent, pendant six, huit mois, sa peau a été nette, et il affirme que sans s'être exposé une seconde fois à la contagion, il a vu revenir les mêmes ulcères et les mêmes boutons. Cet état de chose a duré quatre ans et demi en lui laissant ses forces; mais depuis six mois, il en est bien autrement. En effet, le 1er novembre 1842, Domingo a la peau terne, décolorée, écailleuse, sèche, rude, parsemée de tubercules pianiques discrets et confluents à divers degrés.

La partie externe et postérieure des cuisses, des jambes, des bras, et les lombes suppurent énormément. Il est maigre, faible, tellement abattu, qu'il peut à peine boucaner ses bananes; cependant il n'y a pas encore de troubles des principales fonctions.

Dupuis le 1er novembre 1842 jusqu'au 20 du même mois, on cautérise progressivement avec le nitrate acide de mercure tous les pians, en commençant par les plus anciens; on donne cinq verres par jour de tisane de gayac et de salsepareille, et dans l'impossibilité de mieux faire, on continue le mauvais régime que le malade a l'habitude de suivre. En peu de temps, les parties qui suppurent se couvrent de croûtes, elles se dessèchent, se cicatrisent; la peau devient unie, moins rude, plus noire; et le 5 décembre, Domingo dont les forces et la santé sont revenues, recommence sa vie de chasseur.

En 1845, ce malade n'avait point eu de nouveaux pians, son état ne laissait rien à désirer.

MÉMOIRE POUR SERVIR A L'HISTOIRE ANATOMIQUE ET PATHOLOGIQUE DE LA MEMBRANE MUQUEUSE UTÉRINE, DE SON MUCUS, DE LA CADUQUE, ET DES OEUFS OU MIEUX GLANDES DE NABOTH ;

Par le Dr **C. Robin**, *professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.*

(3e article et fin.)

Kystes du col de l'utérus. — Les deux dernières espèces de globules décrites dans l'article précédent sont les mêmes que M. Huguier et moi avons décrites ailleurs (*Mém. sur les kystes de la matrice et sur les kystes folliculaires du vagin*, par P.-C. Huguier; *Société de chir.*, mai 1847). La présence des œufs de Naboth jusque sur les lèvres de l'orifice du museau de tanche, leur développement souvent très-considérable, portent à croire que les kystes du col utérin, même ceux qui font saillie dans le vagin par l'orifice du col, sont dus à des glandules ou follicules de Naboth dont l'orifice s'est oblitéré accidentellement; car, ainsi que le dit M. Huguier, ces follicules existent jusque sur les lèvres du col. Ce mode de formation des kystes du col a été développé avec talent par M. Huguier, dans le travail important cité plus haut.

Mais les glandes ou follicules de Naboth ne sont pas des follicules clos, comme le disent beaucoup d'auteurs français et allemands, mais des follicules véritables, toujours ouverts, chargés de sécréter le *bouchon gélatineux*, dont il sera question plus loin, et par suite ne fonctionnant activement que pendant la grossesse ou par suite de certaines lésions morbides. Leur orifice existe même sur certains *œufs de Naboth*, et même des kystes volumineux, comme l'a très-bien décrit

M. Huguier. On rencontre souvent des *œufs de Naboth* dont le contenu, visqueux et tenace, hyaloïdien, présente à son centre une petite masse d'un blanc grisâtre ou jaunâtre, très-bien décrite aussi par M. Huguier dans quelques variétés de kystes. Ces points grisâtres sont formés exclusivement par les petits globules décrits en dernier lieu.

On trouve enfin quelquefois des kystes ou œufs de Naboth, ayant au plus le volume d'un pois, pleins d'une masse transparente, solide, s'écrasant sous le doigt, et se laissant enlever avec la pointe du scalpel du follicule qui le renferme, quand on a fendu ses parois. C'est surtout chez les femmes déjà avancées en âge qu'ils se trouvent, soit jusque sur les bords de l'orifice du museau de tanche, où ils sont ordinairement enclavés dans l'épaisseur du tissu du col, soit jusqu'en haut de l'arbre de vie, où ils sont soit libres, soit enfoncés dans la paroi musculaire. Ce contenu, totalement solide ou enveloppé d'une couche demi-liquide et visqueuse, est formé d'une agglomération de petites masses albumineuses, transparentes, sphériques, ovoïdes, quadrilatères ou polygonales, à angles arrondis. Ces petites masses varient de volume entre 0,mm020 à 0,215 et même plus; elles sont denses, résistantes, se brisent en fragments par la pression ou se fendillent; elles sont transparentes, à bords pâles et lisses; elles s'isolent assez facilement par la pression; elles sont ordinairement mélangées d'une certaine quantité des éléments décrits plus haut dans le contenu des follicules de Naboth; mais ces globules ne sont jamais englobés par ces masses albumineuses, solides.

b. *Glandules de l'utérus pendant la grossesse.*

1° D'après ce que nous venons de voir sur la structure de la muqueuse utérine et sur la part importante que prennent à sa conformation les glandes tubuleuses rangées verticalement l'une à côté de l'autre, il ne faut pas être étonné de voir un grand nombre d'auteurs signaler l'existence de ces glandes

dans la caduque utérine. Ce qui en a été dit plus haut d'après les pièces, les figures et les descriptions déjà anciennes de M. Coste, répond aux lacunes signalées par Bischoff, pour cette partie de la science, dans les phrases suivantes (*Arch.* de Müller, janvier 1846, p. 113) : «Personne n'a décrit les glandes de l'utérus dans l'état de vacuité, car les données fournies par Krause (*Handbuch der Anatomie,* t. I, p. 565) et Berres (Jahrb. d. Ostr. Staates N. F., Bd. XIII, p. 538, med. *Abbildungen mikrosk. Gebilde,* Heft. *x*, Tab. XIX) peuvent aussi d'autre part concerner les glandes utérines; mais pourtant elles ne sont pas suffisantes pour donner une solution satisfaisante de la question. Malheureusement je ne peux moi-même donner aucun éclaircissement plus étendu. Il est loin d'être facile de découvrir et reconnaître ces glandes dans l'état de vacuité de l'utérus; du moins je n'ai pas pu les découvrir même en faisant plusieurs préparations, pendant que je crois avoir vu plusieurs fois leur saillie à la face interne de l'utérus, sous forme de petites papilles cylindriques.» En parcourant ces auteurs et ceux encore que cite Huschke (*Encycl. anat. splanchnol.*, traduct. fr.; 1845), on peut facilement vérifier l'exactitude de ces remarques de Bischoff; aussi est-il inutile de répéter tout ce qu'on a dit à cet égard. Tout ce qui jusqu'à M. Coste a été dit de vrai sur les glandes de la muqueuse utérine a été vu sur des organes ayant déjà subi un commencement de dévoloppement par suite d'arrivée de l'œuf dans l'utérus.

Ainsi il est très-exact de dire avec Weber, Sharpey et Bischoff (*loc. cit.*), que la caduque, dans les premières semaines de la grossesse, est formée surtout par des glandes tubuliformes, rangées les unes à côté des autres, entre lesquelles marchent des vaisseaux, qui se dirigent vers la face libre de la membrane. Ces glandules ou follicules sont minces, cylindriques, allongés, un peu plus étroits près de la surface que vers la portion adhérente de la caduque : là ils

sont terminés en cul-de-sac et très-flexueux. En comprimant un utérus à cette période de la grossesse, on voit sourdre de ces glandes utérines un liquide épais et blanchâtre. Ce liquide sort par les petits trous déjà signalés à la face interne de la muqueuse pendant l'état de vacuité, et qui sont encore bien plus faciles à voir pendant les premiers temps de la gestation; orifices en forme de godets dans lesquels s'abouchent un ou plusieurs follicules tubuleux. Ceux-ci ont près de 3 lignes de long.

Ces détails reproduisent la description donnée plus haut d'après des préparations faites sur des utérus pris hors de l'état de grossesse. Il faut en excepter le volume, qui est ici plus considérable par suite d'un commencement d'hypertrophie de la muqueuse. Je n'ai pas pu suivre les changements histogéniques que doivent subir ces glandes et leur contenu.

Il faut remarquer toutefois que tout ce qui a été dit sur l'aspect villeux de la muqueuse utérine dans les premiers temps de la grossesse, sur les saillies des glandules à la surface de la caduque sous forme de villosités tubuleuses, sur l'aspect tomenteux, velouté, etc., de cette membrane, doit être complétement rejeté, et c'est pour cela que je ne cite pas les auteurs qui en ont parlé. Tout ce qui a été dit à cet égard, quoique parfaitement exact, n'a aucune signification, parce que les descriptions ont été faites sur des utérus dont la muqueuse avait déjà subi un commencement d'altération (destruction de l'épithélium et des éléments qui unissent les glandules les unes aux autres). Il est facile de s'en convaincre en comparant les utérus gravides de la collection de M. Coste, datant de vingt-cinq ou trente jours, jusqu'au terme de la grossesse, pris sur des femmes mortes depuis quelques heures ou deux jours, et ceux qui datent de plusieurs jours. Ces derniers présentent exactement ce qui a été dit sur l'aspect villeux ou tomenteux de la muqueuse; sur les autres, au

contraire, la muqueuse (*caduques utérine et réfléchie*) est lisse, ferme, sans saillies papilliformes, mais seulement criblée des orifices glandulaires déjà décrits. C'est donc un état d'altération cadavérique qu'on a décrit, et non une disposition anatomique normale, pouvant être prise en considération au point de vue physiologique.

2° Les glandes ou follicules de Naboth ou du col ne font, pendant la grossesse, que subir une augmentation de volume. On peut s'en assurer facilement après l'accouchement ou déjà vers le sixième mois de la grossesse, en introduisant dans l'orifice excréteur, devenu visible à l'œil nu, un stylet d'Anel, ou en fendant cet orifice. Ces follicules ont encore leur épithélium, dont les cellules ont augmenté de volume d'un tiers. Nous avons déjà vu les changements qui surviennent dans les autres éléments de cette portion de la muqueuse.

En même temps que surviennent ces changements anatomiques, on constate aussi une plus grande énergie de fonctions. Les glandes du col sont incontestablement chargées de sécréter le *bouchon gélatineux*, c'est-à-dire cette masse muqueuse élastique, dense, tenace, demi-transparente, très-difficile à délayer dans l'eau, même après une longue macération, qui ferme et remplit la cavité du col pendant la grossesse. On peut s'en assurer sur les femmes mortes pendant la grossesse, en le détachant et constatant l'existence de prolongements ou tractus qui, de cette masse, s'enfoncent dans les orifices glandulaires du col. Dans ces cas encore, et sur les femmes mortes après l'accouchement, on peut, en pressant la muqueuse du col, faire sortir de chaque follicule une goutte transparente, visqueuse et tenace, qui a tous les caractères du mucus du bouchon gélatineux. Ce mucus est sécrété aussi pendant l'état de vacuité de l'utérus, mais en petite quantité; il augmente dans certaines conditions pathologiques, et fait saillie à l'orifice du museau de tanche: c'est ce mucus qu'on

peut prendre et détacher avec des pinces. Dans l'un et l'autre de ces cas, lorsqu'on fend le col de l'utérus, en soulevant et attirant ce mucus, on voit se former un grand nombre de petits tractus qui conduisent entre les plis de l'arbre de vie, et, dans la profondeur de ceux-ci, mènent à autant d'orifices folliculaires très-petits. M. Huguier (*loc. cit.*) a très-bien décrit ce phénomène, et indiqué à quoi il est dû dans les cas morbides.

J'ai renvoyé jusqu'ici de décrire un polype enlevé par M. Malgaigne, à l'hôpital Saint-Louis, sur lequel je n'ai eu que les renseignements qui suivent : cette tumeur, du volume d'un œuf de pigeon, dilatait l'ouverture du col, et faisait saillie dans le vagin. Elle fut attirée en bas au moyen des pinces de Museux, et son pédicule fut facilement coupé avec des ciseaux, sans qu'on ait pu voir d'une manière exacte son point d'implantation. Ce polype est ovoïde, environ du volume d'un œuf de pigeon; sa surface est assez régulière, un peu bosselée, et présente d'un côté un petit prolongement conique, de 1 centimètre environ de longueur, ayant à peu près le volume de l'extrémité du petit doigt, dont la base se fond insensiblement avec le reste de la tumeur : c'est le reste du pédicule. Sa consistance est assez grande, elle a à peu près celle des parois utérines un peu ramollies. A l'intérieur, il est d'un gris rosé comme aréolaire; il en est de même dans les points où se trouve détachée une couche molle, demi-transparente, grisâtre, épaisse d'un ½ millimètre, qui le recouvre dans le reste de son étendue. Là où elle existe encore, il est lisse; mais cette couche se laisse facilement détacher avec le manche du scalpel. Le tissu du polype est assez élastique pris en masse, et ne se laisse pas facilement déchirer avec l'ongle. Une coupe de la tumeur permet de constater que le pédicule, qui est plus dense que la surface, et d'un blanc grisâtre, d'aspect et de consistance fibreuse, se prolonge dans l'épaisseur du produit pathologique, et s'y divise presque immédiatement

en trois ou quatre branches qui elles-mêmes présentent plusieurs petits rameaux fibreux blanchâtres, qui se dessinent sur le fond gris rosé du reste de la tumeur, à peu près comme les branches de l'arbre de vie du cervelet. Ce pédicule et ses branches sont entièrement composés de tissu fibreux de texture très-serrée. Le tissu qui remplit les intervalles des ramifications fibreuses du pédicule et noyau fibreux central de la tumeur a le même aspect que nous avons signalé pour la surface du polype; il diminue d'épaisseur au voisinage du pédicule saillant, et cesse au niveau de la section seulement, point où il se continuait probablement avec la muqueuse du col. La couleur, l'aspect feutré, homogène, de ce tissu, le font ressembler au tissu de la muqueuse utérine dans les trois premiers mois de la grossesse; il est seulement plus dense, moins friable. En même temps, il est creusé de petites cavités arrondies, variant de volume depuis celui d'une graine de pavot jusqu'à celui d'un grain de chènevis. Ces cavités sont remplies d'un liquide visqueux, tenace, demi-transparent, qui renferme tous les éléments que nous avons signalés dans les œufs de Naboth. Deux cavités du volume d'un pois contenaient un liquide analogue, mais moins visqueux, d'un brun-rouge sanguinolent; il renfermait en suspension les mêmes éléments que les précédents, et de plus, beaucoup de globules sanguins plus ou moins altérés. En raclant la face interne de ces cavités, on en trouve dans le liquide qu'on obtient ainsi des lambeaux d'épithélium, en tout points semblables à ceux que nous avons signalés dans les follicules de Naboth; les décrire serait répéter les descriptions précédentes, sauf le volume des cellules qui est un peu augmenté comme dans la grossesse. Toutes les portions du tissu gris rosé qui forme la surface de la tumeur et s'enfoncent jusqu'à 8 et 12 millimètres entre les ramifications fibreuses du pédicule sont formées d'éléments fibro-plastiques modifiés comme pendant la grossesse, mais à un degré un peu moindre, c'est-à-dire de

tissu cellulaire, de matière amorphe et de granulations moléculaires très-abondantes. En outre, elle renferme une très-grande quantité de follicules de Naboth, plus ou moins hypertrophiés et déformés, mais toujours reconnaissables par la couche d'épithélium très-régulier, à cellules cylindriques, de petit volume, identique à celui déjà décrit, qui tapisse leurs parois. Quelle que soit la portion de ce tissu qu'on prenne, on entraîne toujours un ou plusieurs follicules ou des lambeaux de leurs parois, qu'on reconnaît facilement sous le microscope, lorsqu'on les a déjà étudiés à l'état sain. La mince couche pseudomembraneuse qui recouvre la tumeur et se détache çà et là à sa surface est composée de lambeaux d'épithélium et d'une matière fibroïde finement granuleuse, d'aspect pseudomembraneux. L'anatomie normale nous rend compte facilement de la composition et de la texture de ce polype, qui, sans ce guide, paraîtrait des plus singulières. C'est évidemment un polype fibreux qui ici s'est développé sous la muqueuse, l'a soulevée, en a déterminé l'hypertrophie, s'en est enveloppée, et en même temps a envoyé des prolongements dans son épaisseur. En outre, la présence dans cette muqueuse hypertrophiée, d'aspect gris rosé, feutrée, des glandes du col exclusivement, sans glandes tubuleuses du corps, faciles à distinguer les unes des autres par leur structure, nous montre que ce polype a pris son point de départ dans les parois du col.

Résumé. 1° Il n'y a dans la muqueuse utérine que deux espèces de glandes: une espèce est exclusivement affectée à la muqueuse du corps, l'autre espèce est exclusivement affectée à la muqueuse de la cavité du col; toutes deux sont des follicules ou glandes en doigt de gant ou cul-de-sac simple.

2° Chaque glande de la première espèce est constituée par un tube de 3 à 4 millimètres de long, flexueux dans une partie de son étendue, tournée vers les parois musculaires de l'utérus; l'autre partie plus courte est droite et s'abouche,

soit seule, soit avec deux ou trois autres, sur les côtés du fond de petits godets ou excavations de la surface de la muqueuse du corps, sur laquelle on peut voir l'orifice de ces petits godets. Les parois de ces glandes sont amorphes, granuleuses; elles ne sont tapissées d'un épithélium plus ou moins régulier que dans les premiers temps de la grossesse : on peut alors les isoler facilement.

3° Chaque glande de la muqueuse du col est caractérisée par un petit tube de 1 millimètre de long à l'état normal, terminé en cul-de-sac simple, arrondi, plus ou moins renflé; tube qui peut devenir, par distension, complétement sphérique et vésiculeux (œufs de Naboth), sans perdre sa structure primitive. L'orifice excréteur a au plus un dixième de millimètre dans l'état de vacuité, il devient trois ou quatre fois plus grand pendant la grossesse et certains cas pathologiques. Les parois de ces glandules sont formées probablement d'une membrane amorphe très-mince, celle-ci est tapissée d'une couche feutrée de fibres fusiformes fibro-plastiques, épaisse de $0^{mm},003$ environ. La face interne de ces glandes est tapissée d'une couche d'épithélium très-régulière, caractéristique, à cellules cylindriques très-petites.

4° Il n'y a pas de glandes ou follicules clos dans l'utérus; ce n'est qu'accidentellement que les glandes du col, hypertrophiées (œufs de Naboth) elles-mêmes, ont leur orifice excréteur oblitéré.

5° Les glandes tubuleuses du corps sont rangées verticalement l'une à côté de l'autre, donnant ainsi à la muqueuse une grande épaisseur, surtout quand elles se développent dans les premiers mois de la grossesse. A cette époque, elles sécrètent une matière blanchâtre demi-liquide. Les glandes du col sont moins nombreuses; la muqueuse étant très-mince, elles s'enfoncent quelquefois dans les parois du col, en s'hypertrophiant, ou font saillie à sa surface (œufs de Naboth); elles sont surtout nombreuses entre les plis de l'arbre de vie.

Elles ont pour but principal de sécréter le *bouchon gélatineux*, mucus dense, visqueux et tenace, qui remplit la cavité du col pendant la grossesse, et adhère fortement à ses parois par les prolongements de la substance qui s'enfonce dans les orifices glanduleux et les plis de l'arbre de vie. (Voir les pièces de la collection de M. Coste, pour vérifier la plupart de ces faits.)

6° Beaucoup de kystes du col utérin sont dus à une distension exagérée des glandes de cette région (Huguier).

7° Des polypes fibreux développés dans les parois du col peuvent soulever la muqueuse, s'en envelopper, et déterminer l'hypertrophie et des altérations mécaniques ou histogéniques de ses glandules ou autres éléments.

6° *Vaisseaux de la muqueuse utérine.* — Ces vaisseaux viennent des branches qui rampent dans les parois musculaires de l'utérus, mais ils s'en distinguent par leur finesse et la minceur de leurs parois; ils sont analogues aux capillaires des autres organes, tandis que ceux de la couche musculaire se distinguent par leur épaisseur et leur adhérence au tissu de l'utérus qui fait qu'ils restent béants à la coupe.

a. *Pendant l'état de vacuité de l'utérus.* Les vaisseaux sont parallèles aux glandes tubuleuses dans la cavité du corps, ils sont appliqués contre elles, et les ramuscules secondaires serpentent à leur surface et s'y anastomosent avec les mêmes branches des vaisseaux voisins. On peut, dans les cas où l'utérus est congestionné, constater ces faits sur les capillaires veineux encore distendus de sang coagulé; quelquefois ils aident à distinguer les glandules qui se trouvent placées entre deux capillaires comme entre deux minces colonnes rouges. Cette distribution régulière des capillaires parallèlement aux glandes tubuleuses de la cavité du corps utérin, qui m'a été signalée pour la première fois par MM. Coste et Gerbe, se retrouve, avec les mêmes caractères, dans les muqueuses qui possèdent des glandes à peu près de même forme que les pré

cédentes, et de même verticalement placées l'une à côté de l'autre, dans la muqueuse de l'estomac de l'homme par exemple. Le fait est encore bien plus frappant pour la muqueuse du second estomac du marsouin (*delphinus phocœna*), dont la muqueuse, épaisse de 4 à 5 millimètres, et formant dans son ensemble des plis volumineux et réguliers, est entièrement composée de glandes tubuleuses droites, rangées côte à côte, l'une à côté de l'autre, et toutes en contact. Ces glandules, en quantité innombrable, se touchent toutes; on trouve à peine entre elles quelques fibres de tissu cellulaire. Des vaisseaux nombreux partent des réseaux de la couche de tissu cellulaire sous-muqueux, rampent entre chaque glande, entre lesquelles ils sont très-serrés, et se ramifient à la surface de la muqueuse, pour former un réseau superficiel sous-épithélial très-riche, dont les mailles circonscrivent les orifices glandulaires.

Dans la muqueuse de l'utérus, les vaisseaux qui ont pénétré entre les glandules, arrivés à la surface de la muqueuse, forment aussi un réseau superficiel sous-épithélial très-riche, dont les mailles sont en général polygonales, à angles assez nets ou arrondis. Ces mailles sont ordinairement allongées dans le sens de la longueur de l'utérus, surtout en approchant du col. Elles donnent à ce réseau un cachet qui diffère de celui des autres muqueuses; ce qui concourt encore à lui donner une physionomie spéciale, c'est le peu de régularité du volume des capillaires qui forment les côtés de chaque maille. En effet, à la suite d'un très-fin capillaire, on trouve quelquefois des renflements ou dilatations allongées et assez brusques, qui ne sont bien appréciables qu'à la loupe, car il s'agit de capillaire ayant un vingtième à un dixième de millim. Ces mailles circonscrivent les orifices des godets superficiels de la muqueuse, dont le fond reçoit une ou deux glandules. Ces mailles cessent assez brusquement vers la limite des cavités du corps et du col, chez les femmes ayant eu plusieurs enfants, surtout dans les cas assez fréquents où la muqueuse

présente en ce point un bord dentelé plus ou moins saillant, qui indique la limite des deux cavités, trace de la rupture répétée de la caduque : souvent dans les utérus congestionnés, cette cessation des réseaux est très-prononcée ; la muqueuse du corps tranche, par la couleur rouge, sur celle du col, qui reste gris rosée ou bleuâtre, et est très-peu vasculaire. Ordinairement, dans ces cas, on remarque un ou deux capillaires plus volumineux que les autres ($1/6$ à $1/4$ millim.), qui rampent sur les faces antérieure ou postérieure de la cavité, se ramifient et se terminent brusquement au niveau de la limite du corps et du col ; chez les femmes qui n'ont pas eu d'enfant, il se continue sur un ou plusieurs plis de l'arbre de vie.

b. *Pendant la grossesse.* Dans cet état, les caractères généraux de la distribution des vaisseaux ne sont pas changés ; ils ont seulement pris un volume énorme. Ce volume va en augmentant jusqu'au troisième mois ; il diminue à dater du quatrième mois, quand la caduque commence à s'amincir et s'atrophier ; c'est surtout le réseau de la surface dont les vaisseaux ont subi un accroissement considérable. L'aspect général décrit plus haut persiste toujours ; les dilatations des capillaires, signalées précédemment, sont devenues de vrais sinus, ayant quelquefois près de 4 à 5 millimètres de large, sur 1 ou 2 centimètres de long ; ainsi qu'on pouvait le constater sur les utérus gravides de vingt-cinq à trente jours et quarante jours, lorsqu'ils étaient frais, appartenant à M. Coste, et ainsi que le représentent ses planches. Ces sinus se prolongent sur le bourrelet (caduque réfléchie) fourni à l'œuf par les bords du placenta maternel, jusqu'auprès de son l'ombilic central ; mais ils commencent à s'atrophier dès le quarantième jour. Ce sont ces vaisseaux de la surface de la muqueuse et ceux qui la traversent qui forment, par d'énormes dilatations de toutes leurs branches, les vastes sinus qu'on trouve entre la face adhérente du placenta fœtal et celle du placenta maternel (caduque inter-utéro-placentaire). Ces sinus

ainsi que j'ai pu le constater avec M. Gosselin, sur un utérus plein du septième mois environ de la grossesse, communiquent à l'infini entre eux, de manière à représenter, pour ainsi dire, comme le décrit M. Coste, un véritable lac de sang cloisonné çà et là. D'espace en espace, on trouve des orifices peu nombreux proportionnellement qui font communiquer ce lac sanguin avec les sinus des parois musculaires. Après avoir détaché le placenta, on voit que ces derniers orifices, taillés obliquement en bec de plume, s'affaissent et se ferment d'eux-mêmes par abaissement d'une des lèvres membraneuses de l'orifice contre l'autre, et après l'ablation complète du placenta, il faut chercher et soulever cette lèvre, pour retrouver l'orifice. Je n'ai pas pu recueillir de détails sur la disposition des vaisseaux dans l'épaisseur même des autres régions de la caduque et autour des glandes ou follicules tubuleux. C'est à la rupture de ces vaisseaux que sont dus les caillots de volume variable et plus ou moins anciens qu'on trouve dans l'une et l'autre caduques sur les œufs abortifs. J'ai vu, dans un cas, des caillots de ce genre, qui, vers la sixième semaine, avaient déterminé la mort du fœtus, sans causer l'avortement. Neuf mois après, l'œuf fut expulsé; il avait continué à grandir, de manière à prendre le volume d'un œuf d'oie; les caduques étaient restées très-épaisses, elles contenaient d'anciens caillots; mais le fœtus avait été complétement résorbé. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1847.)

Quant aux vaisseaux du col, tant dans l'état de vacuité que dans celui de grossesse, ils ne présentent rien de particulier à signaler, si ce n'est les réseaux élégants qui entourent les follicules, et qu'on peut quelquefois étudier sur les œufs de Naboth. Il faut aussi signaler un vaisseau plus ou moins volumineux, qu'on voit çà et là parcourir la surface de chaque pli ou de quelques plis seulement de l'arbre de vie. Les réseaux superficiels de la muqueuse du col se fondent insensiblement avec ceux de la muqueuse du corps.

VI. *De l'épithélium et du mucus de l'utérus.*

A. *Épithélium.* — L'épithélium de l'utérus est, comme on le sait, formé de cellules cylindriques, rangées verticalement l'une à côté de l'autre. Il est inutile de les décrire ici, car elles sont généralement bien connues, depuis les recherches de Henle. Les cellules de cet épithélium sont pourvues de cils vibratils, depuis le pavillon des trompes jusqu'au milieu de la cavité du col et même un peu plus bas. C'est à tort que Bischoff dit que ces cils n'existent pas. Il est vrai qu'on n'en trouve pas sur toutes les cellules, surtout lorsqu'on ne prend que celles qui sont en suspension dans le mucus utérin; mais encore on les voit sur la plupart d'entre elles, lorsqu'on emploie un grossissement suffisant. Il est rare de trouver des cellules qui manquent de cils vibratils chez les femmes qui sont mortes par accident. Ces cellules présentent un grand nombre de variétés de formes; il en sera question plus loin, à l'occasion du mucus utérin, en parlant des corpuscules qu'il tient en suspension. Il faut néanmoins signaler ici que les cellules de la muqueuse de la cavité du col présentent en général moins de variétés que celles du corps; elles sont presque toutes régulièrement coniques, à base chargée de cils vibratils, longs et nettement visibles; elles ont leurs bords nets; leur masse est de teinte légèrement ambrée, et souvent on voit des granulations moléculaires jaunes, à centre brillant, à contours foncés, accumulées autour de leur noyau.

a. *Pendant la grossesse.* — On peut retrouver l'épithélium à la surface de la muqueuse (caduques); après l'accouchement, on le retrouve encore dans la portion de membrane qu'entraîne le chorion, sur la face de ce tissu qui est adhérente au chorion. Les cellules ont éprouvé les changements suivants : elles sont plus pâles, très-adhérentes entre elles, se

séparant difficilement les uns des autres. Leur forme est la même jusqu'à l'état normal, elle varie beaucoup moins ; vues isolées, suivant la longueur, elles se présentent sous forme d'un triangle isocèle à sommet arrondi et angles latéraux plus ou moins mousses ; la base est tournée du côté de la face libre de la muqueuse. Elles sont finement granuleuses à l'intérieur ; elles ont pris un volume de moitié plus considérable qu'à l'état normal (longueur, 0^{mm},018 à 0^{m},025 ; largeur, 0,010 à 0,13 ; noyau en largeur, 0^{mm},006 à 0^{m},007 ; en longueur, 0^{m}009). Cette augmentation porte surtout sur la masse de la cellule, dont les bords se sont écartés du noyau, lequel n'a presque pas changé et présente toujours un ou deux nucléoles.

Vues de face sur un lambeau d'épithélium, elles présentent les mêmes polygones assez réguliers qu'à l'état normal, avec cette seule différence que leurs côtés se sont écartés du noyau, par suite de leur augmentation de volume, et celui-ci est devenu beaucoup plus facile à distinguer. Cette couche d'épithélium ne se trouve pas dans toute l'étendue de la surface de la caduque adhérente au chorion, mais dans la plupart des points où on la cherche.

A la surface de la portion de placenta maternel qui adhère au placenta fœtal, qui est en contact avec celui-ci, on trouve une couche de cellules ayant tous les caractères généraux des épithéliums, disposées comme elles en plaques ou lamelles imbriquées, parsemées uniformément d'une fine poussière, et présentant les mêmes caractères négatifs, en présence des réactifs énergiques. Toutefois ces cellules n'ont pas la forme de celle des épithéliums cylindriques ; elles sont circulaires ou ovoïdes, mais présentent toutefois des angles mousses qui sont quelquefois assez prononcés pour leur donner une forme polygonale (cellules rondes, 0^{mm},013 à 0,018 ; cellules ovales de même largeur, et 0^{mm},025 de longueur ; noyau, 0^{mm},005 à 0^{m},009). Le seul caractère qui pourrait les faire séparer des cellules épithéliales, c'est leur noyau, qui est rond ou ovale,

pourvu d'un ou deux nucléoles et placé au centre de la cellule. Ses bords sont nets et réguliers, mais il diffère de celui des autres cellules épithéliales par la transparence et l'homogénéité de sa masse, qui le fait un peu ressembler aux noyaux fibro-plastiques. Néanmoins les caractères généraux des cellules, leur arrangement, l'endroit où on les trouve, tendent à faire ranger ces cellules parmi les épithéliums, sans qu'il soit encore possible de dire à quelle cause on peut rattacher les modifications particulières qu'elles présentent.

B. *Du mucus utérin.* — On trouve dans l'utérus deux sortes de mucus, celui du corps et celui du col; ils sont distincts l'un de l'autre par plusieurs caractères.

a. *Mucus de la cavité du corps de l'utérus.* Ce mucus se présente sous l'aspect d'un liquide gris brunâtre, demi-transparent, modérément visqueux et gluant, qui forme une couche d'un demi-millimètre environ à la surface de la muqueuse. Ce liquide doit cette teinte à un grand nombre d'éléments anatomiques de diverses espèces qu'il tient en suspension.

Ce sont : 1° des cellules épithéliales plus nombreuses que tous les autres éléments; elles appartiennent toutes à la forme désignée sous le nom de cellules cylindriques, comme celles de la membrane épithéliale signalée plus haut, et ce sont celles des cellules plus anciennes qui, chassées par les plus récemment formées, tombent dans le liquide qui tapisse la surface. Ces cellules sont en général isolées ou groupées encore au nombre de 2 à 4 ou environ; mais lorsqu'on a raclé un peu trop fort la muqueuse, on enlève des lambeaux plus ou moins considérables d'épithélium, qui permettent de bien étudier l'arrangement réciproque des cellules. Beaucoup de ces cellules ne présentent plus les cils vibratils qu'on trouve sur celles détachées de l'épithélium même; quelquefois celles qui n'ont pas de cils sont plus nombreuses que les autres, elles demandent à être vues à un grossissement de 400 fois en sur-

face, pour que leurs cils puissent être bien étudiés. Quant à leur forme, elle varie à l'infini, sans pourtant qu'elles cessent d'être reconnaissables pour des cellules d'épithélium cylindrique. J'en ai figuré 80 et quelques formes, depuis celles qui, vues suivant la longueur, sont régulièrement quadrilatères, jusqu'à celles qui sont triangulaires à côtés égaux; d'autres sont isocèles, allongées, à sommet aigu tourné vers les parois musculaires; d'autres ont une des extrémités plus ou moins élargie, avec ou sans prolongement aux angles, ou, au contraire, brusquement amincie et effilée à partir du noyau, droite ou recourbée, courte ou très-longue, etc. Le noyau ne varie pas de forme ni de volume ; il varie seulement de position, se trouvant tantôt près de l'une, tantôt près de l'autre des extrémités de la cellule. Il serait inutile d'entrer dans les détails des variétés de forme de ces derniers, car l'étude seule de la nature peut les fixer dans la mémoire : ces variétés tiennent probablement à des différences de pression réciproque.

2° Les éléments qui ordinairement sont les plus nombreux après les précédents, quoique existant en bien plus petite quantité, sont les éléments fibro-plastiques, fibres fusiformes et noyaux. Ces corps se détachent probablement de la surface du tissu propre de la muqueuse, en même temps que les cellules de l'épithélium qui la tapisse; peut-être sont-ils détachés par l'action d'enlever le mucus, en supposant qu'on racle en même temps l'épithélium; mais le fait est peu probable, car on les retrouve toujours, quelles que soient les précautions prises. Ces éléments ont du reste les caractères assignés précédemment aux fibres fusiformes et noyaux fibro-plastiques, si ce n'est qu'on trouve une plus grande quantité de fibres à extrémités minces et courtes, ou allongées et très-fines, plus ou moins flexueuses, que dans l'épaisseur de la muqueuse même. L'étude de ces éléments et des nombreuses variétés de cellules épithéliales est indispensable à faire avant de pouvoir étudier facilement les diverses altérations de la muqueuse.

3° On trouve presque toujours dans le mucus utérin un certain nombre de cellules pâles, transparentes, sphériques ou à peu près ovoïdes (0^{mm},010 à 0^{mm},013 de diamètre). Leurs contours sont pâles, mais très-nets; leur masse est homogène, transparente, elles contiennent un noyau sphérique ou ovoïde de 0,004 à 0,005, placé au centre ou près de la circonférence, et renfermant 1 ou 2 nucléoles très-petits, avec quelques granulations moléculaires très-fines; des granulations semblables sont parsemées entre le noyau et la circonférence de la cellule. On ne sait rien sur la signification de ces éléments : je les ai trouvés très-abondants dans le liquide, demi-transparents, incolores, peu visqueux, qui remplissait la cavité du corps de l'utérus d'une femme dont la cavité du col de cet organe était oblitérée, et qui m'avait été remise par M. Huguier.

4° On trouve encore dans ce mucus une certaine quantité de cellules décrites précédemment à propos des glandes tubuleuses de la muqueuse du corps de l'utérus, et qui forment leur épithélium. Ces cellules sont faciles à reconnaître par leur forme, leur teinte jaunâtre, et les granulations moléculaires qu'elles renferment; elles sont aplaties et non sphériques comme les globules granuleux de l'inflammation et les grands globules, ayant quelque analogie extérieure avec ceux-ci, que nous avons étudiés dans le contenu des glandes de Naboth.

La richesse des réseaux vasculaires, qu'on trouve quelquefois injectés naturellement à la surface de la muqueuse utérine, et qu'on peut injecter artificiellement quoiqu'avec peine, la minceur et la mollesse de la couche de tissu cellulaire qui lui est mêlé, et celle de la membrane épithéliale qui recouvre ce réseau superficiel, ne lui prêtant qu'un faible soutien, doivent n'offrir qu'une faible résistance aux causes de rupture des capillaires (congestions, etc.), et permettent de se rendre compte facilement des hémorrhagies fréquentes dont cette membrane est le siége. Il n'est pas rare, à l'autopsie de femmes

qui ne s'étalent jamais plaint d'affections utérines, de trouver le mucus de la cavité de cet organe plus ou moins coloré en rouge. Alors des globules sanguins sont mêlés aux éléments indiqués ci-dessus, en quantité plus ou moins considérable, et quelquefois de petits lambeaux membraneux de fibrine coagulée (reconnaissables à leurs fibrilles minces et croisées en tous sens, et à la fine poussière de granulations moléculaires dont elles sont parsemées) remplissent le champ du microscope. Du reste, il ne faut pas oublier que les utérus de femmes mortes de maladie ne donnent en général qu'une mauvaise idée de la muqueuse de cet organe, tant sous le rapport de l'aspect de sa surface, de sa couleur, de la disposition des réseaux, des orifices glandulaires, etc., que sous celui de son épaisseur, de la disposition des glandules, et même du volume de l'organe et des ovaires. Il faut, pour les bien connaître, les étudier sur des femmes mortes par accident en pleine santé.

J'ai trouvé sur deux utérus dont le mucus était coloré en rouge par une assez grande quantité de sang, la muqueuse présentant par places des plaques rouges qui avaient la disposition suivante : elles variaient de dimensions en surface entre celle d'une pièce de 50 centimes à celle de 1 décime; elles étaient, les unes arrondies, les autres plus ou moins irrégulières, à bords dentelés, limités brusquement, et faisant, ainsi que toute la plaque, une saillie de 1 à 2 millimètres au-dessus de la surface; on en comptait 3 dans un des utérus, et 2 dans l'autre. Ces plaques étaient d'un rouge foncé, noirâtre de sang veineux, devenant un peu plus rutilant à l'air, et une coupe montrait que cette couleur s'étendait en mourant à toute l'épaisseur de la muqueuse jusqu'au voisinage des fibres musculaires. Toutes ces portions malades étaient plus molles que le reste de la muqueuse, et les vaisseaux en étaient fortement congestionnés; ceux du réseau superficiel surtout étaient plus volumineux et plus nombreux, et ils donnaient à la surface libre de ces plaques un aspect fongueux, comme spon-

gieux, tout particulier, en même temps qu'une grande mollesse. La pression faisait suinter le sang de cette surface en assez grande quantité. Il n'y avait, parmi les éléments de cette portion de la muqueuse malade, aucuns produits hétéromorphes, si ce n'est quelques corpuscules granuleux de l'inflammation. Ces utérus ayant été pris sur des sujets apportés pour les dissections, je n'ai eu aucun renseignement sur les symptômes que devaient déterminer ces lésions, mais il est probable que ces malades devaient être sujettes à une hémorrhagie utérine persistante et rebelle.

b. *Mucus de la cavité du col de l'utérus.* Après ce que j'ai dit à propos du *contenu des glandes et des œufs de Naboth*, il est inutile de revenir ici longuement sur la différence qui existe entre le mucus du col utérin et celui de la cavité. J'ai signalé alors sa transparence, sa viscosité, ou mieux sa ténacité, comparées à la diffluence, au peu de viscosité et de transparence de celui du corps; j'ai indiqué que ces glandes n'entraient véritablement en fonction que pendant la grossesse, pour sécréter *le bouchon gélatineux* qui oblitère alors le col de l'utérus; que, lorsqu'en dehors de cet état ces glandes se mettent à sécréter trop abondamment par suite d'une cause quelconque, la production trop abondante de ce mucus devient une maladie toujours très-rebelle, parce que nos moyens thérapeutiques ne peuvent pas atteindre directement le siége du mal, c'est-à-dire les glandes du col. Le mucus de cette région renferme tous les éléments décrits comme tenus en suspension par le contenu des *œufs de Naboth;* il est inutile de revenir sur cette description. On y trouve en outre une certaine quantité des cellules d'épithélium de la muqueuse du col; ces cellules sont, comme nous l'avons dit, généralement coniques, présentant moins de variété que celles du corps, si ce n'est toutefois vers les lèvres du museau de tanche, où se voient les nombreuses formes de cellules de l'épithélium formant la transition à l'épithélium pavimentum du vagin,

comme depuis longtemps Henle, etc., l'ont déjà signalé. La base de ces cellules porte des cils vibratils plus longs très souvent que ceux des cellules du corps de l'utérus, et plus faciles à voir; souvent aussi plusieurs de ces cellules ont une teinte jaune ambrée assez marquée; leurs contours et ceux du noyau sont nettement tranchés. On trouve fréquemment dans ces cellules quelques granulations moléculaires à centre brillant et jaunâtre, à contours nets et foncés, agglomérées aux extrémités du noyau.

Enfin, il faut joindre à ces éléments ceux du mucus du corps, qui, en traversant la cavité du col, se mélange en quantité plus ou moins considérable à celui de cette région. Signalons, avec M. Donné, que le mucus de l'utérus (corps et col) est alcalin, tandis que celui du vagin est acide.

On voit, par ce qui précède, que jamais dans le mucus utérin à l'état normal nous n'avons trouvé ce qu'on a décrit sous le nom de *globules muqueux*, pas plus qu'on ne les trouve dans quelque mucus que ce soit, ni dans le mucus buccal des animaux, lorsque les muqueuses de ces régions ne sont pas altérées. Aussi il faut admettre, avec M. Lebert, qui le premier l'a démontré (Donné, *Cours de microscopie*, 1843, p. 180), que le *globule muqueux* n'existe pas en tant que formant une espèce à part. Les éléments qu'on a pris pour tels ne sont que les globules de pus qui se forment dès qu'il existe un léger degré d'irritation de la muqueuse, qui viennent se mêler aux cellules de l'épithélium, et restent avec lui en suspension dans le liquide sécrété par les glandes de la région. La création de cette espèce de globule tient à ce qu'on a toujours pris pour type d'étude des mucus celui de la bouche ou du nez, dont la muqueuse est presque toujours plus ou moins irritée, sans s'inquiéter assez de celui des autres régions à l'état normal, ni de celui des animaux qui ne vivent pas dans les mêmes conditions que nous.

M. Donné est le premier qui ait signalé l'absence des glo-

bules de pus dans le mucus utérin, et qui ait remarqué que la moindre irritation de l'organe fait apparaître dans les flocons muqueux des points opaques, qui ne sont autres que des amas de globules purulents et qui se multiplient rapidement. Aussi, chez la plupart des femmes soumises à l'examen des médecins, le mucus utérin n'est pas du mucus, mais du muco-pus plus ou moins opaque.

Résumé général.

Le but de ce mémoire a été :

1° De mettre en relief le fait de l'existence d'une muqueuse très-épaisse à la face interne du corps de l'utérus, et mince dans la cavité du col; fait qui, jusqu'aux recherches de M. Coste, n'a donné lieu qu'à des discussions vagues et contradictoires sans description réelle. Pour cela, je n'ai eu qu'à la décrire tant d'après les planches et les pièces du savant que je viens de citer (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 1842; thèse de concours de M. Giraldès, 1844; *Traité général du développement*, 1848), que d'après des préparations fraîches (voy. chap. 1 et 2).

2° La disposition anatomique de cette membrane étant bien connue, il devenait facile de prévoir qu'elle doit, pendant la grossesse, subir nécessairement une évolution analogue, parallèle en quelque sorte à celle des parois musculaires et des vaisseaux de l'utérus. Ce fait est démontré anatomiquement par la série des pièces de M. Coste; loin de devoir être repoussé comme opposé à ce que nous savons sur les autres muqueuses et comme extraordinaire, c'est le fait contraire, qui, s'il avait lieu, serait vraiment singulier.

3° Les mêmes pièces démontrent que cette muqueuse, après avoir subi son évolution, avoir vu ses vaisseaux augmenter de volume, etc. (*caduque utérine*), et avoir en même temps enveloppé l'ovule encore petit d'un bourrelet qui lui forme bientôt une épaisse enveloppe complète (*caduque réfléchie*),

de même substance qu'elle (comme le démontrent tous ses caractères anatomiques), s'amincit, perd de sa vascularité par distension, et devient *caduque*. En même temps qu'elle devient caduque, on voit, du troisième au quatrième mois, se développer une nouvelle membrane, interposée à elle et aux fibres musculaires; cette dernière reste adhérente aux fibres musculaires utérines lors de la chute de la précédente pendant le part, et continue à se développer après le retrait de l'utérus, pour former la muqueuse qui succède à celle qui tombe (voy. chap. 3 ou son résumé).

4° La *caduque utérine* n'est ni en totalité ni en partie une membrane de formation nouvelle: c'est la muqueuse du corps de l'utérus, qui est devenu très-vasculaire, s'est hypertrophiée comme la paroi musculaire, a rempli ses fonctions (nutrition de l'ovule); puis ensuite ne joue plus qu'un rôle secondaire. On voit alors la perte de sa vascularité et son amincissement coïncider avec la distension de l'utérus et le développement du placenta d'abord, puis de la membrane de nouvelle formation qui doit lui succéder. La *caduque réfléchie* n'est qu'une dépendance de celle-ci; elle est continue avec elle; les vaisseaux de la première se prolongent sans démarcation dans son épaisseur; elle n'est pas non plus une formation pseudomembraneuse. Elle joue le rôle d'un placenta maternel temporaire; car tant que les villosités du chorion qui sont enchâssées dans son épaisseur restent vasculaires, elle est aussi très-riche en vaisseaux volumineux. Mais en même temps que l'ovule grossit, que ses villosités s'atrophient (sauf celles qui touchent la paroi utérine, lesquelles s'hypertrophient pour former en totalité le placenta, et lui donnent ainsi une structure des plus caractéristiques; fait important en médecine légale); en même temps aussi, ce placenta maternel cesse de fonctionner, s'amincit, perd ses vaisseaux, et devient caduque, comme le reste de la muqueuse utérine.

5° La muqueuse du col ne retombe pas, elle reste tout en-

tière avec ses plis ; un bord dentelé, vers les limites du corps et du col, indique la trace de la rupture.

6° Les faits et les considérations précédentes trouvent un puissant appui dans la démonstration que j'ai donnée de l'identité de composition anatomique élémentaire entre la muqueuse utérine à l'état de vacuité et pendant la grossesse (*caduques utérine* et *réfléchie*, voy. chap. 2).

7° On trouve, en effet, dans l'une et dans l'autre : 1° un épithélium, 2° des vaisseaux, 3° du tissu cellulaire, 4° les éléments fibro-plastiques (fibres fusiformes et noyaux), 5° des glandes qui diffèrent dans la cavité du corps et celle du col ; 6° de la matière amorphe unissante et des granulations moléculaires (chap. 5).

8° Ces recherches ont montré de plus que les éléments anatomiques des tissus, outre de légères variétés entre eux sur le même individu d'une espèce donnée : outre leurs différences plus ou moins marquées, suivant les espèces et les classes animales, peuvent encore varier dans un même organe suivant l'état physiologique normal ou pathologique de cet organe. En un mot, en même temps que les conditions anatomiques changent, les fonctions se modifient ; et cette corrélation intime, nécessaire, constante, entre l'organe et la fonction, peut être poursuivie dans toutes les branches de l'anatomie ; de l'appareil au système, de celui-ci aux organes, des organes aux tissus, et de ces derniers à leurs éléments anatomiques. Toutefois ces variations des éléments qu'on peut poursuivre successivement depuis la classe animale, jusqu'aux modifications physiologiques d'un organe, portent sur des caractères d'une importance hiérarchique analogue ; en sorte que dans le cas de l'utérus, les modifications n'ont lieu que sur des caractères secondaires. Elles ne tendent jamais à rapprocher un élément d'un autre, à établir un passage entre lui et un autre élément ; en un mot, jamais un élément anatomique quelconque ne tend à cesser d'être lui-même, ne perd ses caractères spécifiques,

essentiels, qui le font ce qu'il est. Il en est de même des fonctions ou propriétés dynamiques des éléments, et le contraire ne saurait être (chap. 3).

9° Ce qui vient d'être dit est applicable en tous points aux éléments anatomiques des produits morbides hétéromorphes, étudiés dans l'homme et les autres animaux (mammifères et oiseaux du moins), tels que cancer, tubercule, pus, etc., dont la distinction spécifique a été nettement établie par M. Lebert; fait anatomique capital dont l'importance sera de plus en plus appréciée par les savants. La spécificité de chacun de ces éléments, fondée sur des caractères désormais irrécusables, depuis surtout que les progrès de l'optique leur donnent chaque jour plus de précision et les rendent plus faciles à apprécier; leur spécificité, dis-je, ne saurait être ébranlée par les objections peu rationnelles et mal fondées de quelques auteurs.

10° Il est important pour le cas de l'utérus de tenir compte de tout ce qui précède, car les éléments fibro-plastiques, faisant partie de la muqueuse utérine, devront toujours se rencontrer mêlés à ceux du cancer de cet organe. Il en est de même de son épithélium. La connaissance de ces éléments est également importante pour déterminer : 1° la nature des ulcères rongeants du col, dont beaucoup ne sont pas cancéreux, mais analogues aux ulcères épidermiques de la peau; 2° celle des ulcères dits *tuberculeux*, à cause de l'aspect du produit qu'ils fournissent, lequel n'est formé presque entièrement que de cellules épithéliales agglomérées; 3° celles des végétations, des polypes du corps et du col, etc. (chap. 5).

11° Les modifications que présentent les éléments de la muqueuse pendant la grossesse portent surtout sur le volume qui augmente; il en est de même des fibres musculaires de l'utérus. La forme est aussi modifiée, du moins celle des fibres fusiformes. Peut-être les éléments fibro-plastiques augmentent-ils de nombre?

12° La quantité de la matière amorphe unissante et des granulations moléculaires augmente certainement. Cette augmentation est très-frappante, c'est à elle qu'est due la diminution de consistance de la muqueuse pendant la grossesse, et probablement elle concourt beaucoup à l'augmentation de sa masse. Ces substances sont les seules formations nouvelles qui aient lieu pour former les caduques ; mais elles n'ont pas l'aspect fibrilleux, etc., des véritables productions pseudo-membraneuses du croup ou d'autres muqueuses. Elles sont déposées dans l'interstice des tissus pour tenir réunis l'un à l'autre leurs éléments, en même temps qu'elles éloignent ceux-ci l'un de l'autre ; mais elles ne sont pas déposées à la surface de la muqueuse ; elles en forment une partie constituante, elles sont combinées à ses autres éléments et non superposées (chap. 5, 1°, 3° et 4°).

13° Outre les granulations moléculaires qui se forment dans la matière amorphe unissante, il s'en forme dans l'épaisseur des éléments fibro-plastiques, de manière à masquer leur noyau. Dans beaucoup de cas morbides où elles sont produites en abondance, il s'en dépose soit dans les cellules cancéreuses (Lebert), soit dans les corpuscules du tubercule, à la surface des capillaires, dans les fibres de tissu cellulaire (tubercules du cerveau), dans les éléments fibro-plastiques développés pathologiquement, ainsi que dans les cellules épithéliales (Lebert).

14° Les éléments fibro-plastiques peuvent être considérés comme une forme transitoire de ceux du tissu cellulaire ; ce que démontre le fait de leur existence chez l'embryon partout où ce dernier tissu existe chez l'adulte, et il précède la formation des éléments du tissu cellulaire, lorsque celui-ci, ayant été détruit, se régénère (cicatrices récentes, formation des tendons après la ténotomie. Lebert.) Il se développe aussi dans diverses circonstances morbides, de manière à former des tumeurs, etc. Dans ce cas, il diffère un peu du tissu fibro-plastique normal, mais sans perdre ses caractères spécifiques. Les

recherches contenues dans ce mémoire ont démontré, comme on l'a vu, qu'il existe aussi à l'état normal chez l'adulte; c'est dans la muqueuse utérine qu'on le rencontre, aussi bien pendant l'état de vacuité que pendant la grossesse chez les femmes qui n'ont pas eu d'enfants, jeunes ou vieilles, comme chez les multipares. Ce fait important de l'existence d'un tissu embryonnaire en quelque sorte, chez l'adulte à l'état normal, devient plus intéressant encore par sa coïncidence avec celui de la rénovation de la muqueuse utérine à chaque grossesse. Il concourt, avec les autres faits, à démontrer la destination de cette muqueuse, de n'avoir qu'une existence temporaire. Ainsi, il y a autant de différence entre la texture de la muqueuse utérine et celle de l'intestin, etc., qu'entre les fonctions de la matrice et celles de l'estomac, et réciproquement (chap. 3 et 5, 1°).

15° La muqueuse du corps de l'utérus, qui est la seule qui tombe, est très-épaisse, plus molle, plus friable que celle du col. Elle renferme, outre les éléments indiqués plus haut, une grande quantité de petites glandes tubuleuses simples, rangées verticalement l'une à côté de l'autre, qui restent innactives, comme atrophiées pendant la vacuité de l'utérus, de même que le reste de la muqueuse, les parois musculaires, les vaisseaux, pour subir leur évolution et entrer en fonction dès le commencement de la grossesse, puis s'atrophier réellement vers le troisième mois, en même temps que la muqueuse devient caduque. Ces tubes glandulaires sont formés d'une membrane propre, amorphe, finement granuleuse, et tapissée d'un épithélium particulier, peu régulier, dont quelques cellules se rencontrent quelquefois dans le mucus de la cavité utérine. Celui-ci est filant, peu visqueux, demi-transparent (chap. 5, 5°).

16° La muqueuse de la cavité du col est mince, dense, difficile à déchirer; elle est parsemée de glandes simples ou follicules, mais ils sont de moitié moins longs et plus larges que

ceux de la muqueuse du corps. Elles sont en forme de bouteille ou sphériques et non tubuleuses et flexueuses; elles sont tapissées, à leur face interne, d'une couche d'épithélium à cellules cylindriques, très-petites et très-caractéristiques. Les *œufs de Naboth* ne sont que des glandes du col distendues et conservant pendant longtemps leur structure. Elles n'entrent aussi en fonction que pendant la grossesse; mais leur action se continue pendant toute sa durée, parce que la muqueuse du col ne devient pas caduque. Le produit sécrété est transparent, demi-solide, très-tenace, et oblitère le col de l'utérus pendant la grossesse; il reçoit, à cause de ses fonctions et de son aspect, le nom de *bouchon gélatineux*. A l'*état normal*, hors de l'état de grossesse, ces glandes ne sécrètent réellement rien; toutes les causes qui, dans cet état, les font entrer en action, produisent une maladie caractérisée anatomiquement par cette sécrétion même. L'anatomie de ces glandes est importante à connaître pour bien étudier certains polypes du col de l'utérus (chap. 5, § 5°).

17° Il n'y a pas de globules muqueux dans le mucus utérin, pas plus que dans aucun mucus versé à la surface d'une muqueuse saine. Ces globules n'existent pas en tant qu'espèce à part; ce sont des globules de pus qu'on a décrits comme tels, comme l'a démontré M. Lebert. Il n'y a dans ce mucus, comme dans les autres, que les éléments de l'épithélium, de la glande et de la muqueuse; mais dès que cette dernière est irritée, les globules de pus apparaissent (chap. 6).

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie et physiologie pathologique.— Pathologie et thérapeutique médicales,

Cyanose (*Obs. de — avec communication des ventricules et des oreillettes*); par le Dr G.-B. Massone, médecin de l'hôpital de Pammatone, à Gênes. — Un jeune homme de 17 ans était atteint, depuis l'âge de 5 mois, de cyanose, de gêne de la respiration, et d'accès de toux qui allaient presque jusqu'à la suffocation. Il fut long à marcher, et de temps en temps il était pris de syncopes, pendant lesquelles il était comme mort. A mesure que l'enfant prenait de l'âge, les accès s'éloignaient, et il suffisait au malade, lorsqu'il en était atteint, de se coucher quelques instants pour en être débarrassé. A l'âge de 14 ans, il fut placé chez un libraire; mais les fatigues, quoique légères, auxquelles il fut soumis ne tardèrent pas à aggraver les accidents. Au mois d'août 1846, il fut pris de violentes palpitations de cœur, avec oppression, toux et crachats sanguinolents. Entré à l'hôpital le 13 septembre, on constata chez lui une cyanose très-prononcée, avec abaissement de la température de la peau; un gonflement noirâtre de la pulpe des doigts; une éruption pétéchiale; de la difficulté dans la respiration, avec toux et crachats sanguinolents; de la matité à la région précordiale; une impulsion médiocre à la région du cœur; le premier bruit accompagné d'un bruit de souffle dans les cavités gauches jusqu'à la pointe du cœur; un bruit rude à l'origine de l'aorte. Ce malade succomba le 6 octobre suivant.— A l'*autopsie*, on trouva, en outre d'un engorgement du système veineux, de l'hépatisation du lobe supérieur du poumon gauche, de quelques tubercules dans le sommet du poumon droit, le cœur plus volumineux que d'ordinaire; le ventricule droit, hypertrophié et dilaté, communiquant avec le ventricule gauche par une ouverture qui aurait pu loger trois doigts; l'aorte se détachait immédiatement au-dessus de cette ouverture, de sorte qu'elle communiquait en réalité avec les deux ventricules; aucune autre lésion des gros vaisseaux; les deux oreillettes communiquaient l'une avec l'autre par une fente

large d'une demi-ligne et haute de 6 environ, existant au centre de la portion moyenne de la valvule d'Eustache. (*Giornale delle scienze mediche di Torino*, t. XXVIII; 1847.)

Diabète (*Sur les symptômes, les variétés et les causes éloignées du*); par le Dr William Watts. — Nous reproduisons les conclusions de cet intéressant travail : 1° le diabète est une maladie des fonctions de première assimilation, de nature cachectique, ce qui le rapproche de la goutte et du scorbut. 2° Il se développe sous l'influence de causes de natures très-diverses, dont quelques-unes ont tendance à produire, et produisent, en effet, des changements de structure dans les organes chylopoiétiques, sans toutefois que ces changements de structure soient nécessairement unis à l'existence du diabète. 3° La condition cachectique de l'influence nerveuse organique prédispose aux changements de structure qui s'accomplissent dans les organes présidant à la continuation de la vie organique. 4° Pendant la durée des troubles sérieux de l'économie, qui surviennent soit pendant l'action, soit comme conséquence des causes pathologiques qui produisent le diabète, ce dernier, étant seulement une maladie de fonctions, se suspend momentanément et reparaît seulement à la cessation de cette énergique action morbide. 5° Le mot générique *diabète* ne doit pas être restreint à la forme appelée *diabète sucré*, mais doit être étendu au *diabète insipide* et au *diabète d'urée*, en lesquels il est susceptible de se transformer. 6° Le *diabète sucré* peut exister avec ou sans augmentation extrême de la soif ou de la faim. 7° Le *diabète insipide*, au moins autant que l'auteur a pu en juger par ce qu'il a vu, et par les faits qui existent dans la science, est toujours accompagné d'une augmentation de la soif. 8° L'accroissement morbide de la soif et de la faim n'est pas, ainsi que l'ont supposé Prout, Elliotson et plusieurs autres auteurs, la conséquence de l'épuisement produit par l'augmentation de la sécrétion rénale, mais bien le symptôme d'un changement morbide dans l'innervation, distribuée à l'estomac par les nerfs organiques. 9° Les changements qui surviennent dans le caractère des matériaux constituants solides des excrétions indiquent l'étendue du trouble des fonctions assimilatrices; 10° la déposition de la graisse dans les divers tissus du corps est le résultat d'une assimilation imparfaite de certains principes alimentaires; elle survient avant l'époque à laquelle se montre l'amaigrissement, mais quelquefois aussi elle suit la période d'émaciation, à mesure que

la maladie marche vers la guérison. 11° L'existence de cette dégénérescence graisseuse est commune à la forme sucrée, comme à la forme insipide du diabète. 12° Le diabète est susceptible de guérison, au moins en ce qui concerne la présence dans l'urine des produits morbides d'une mauvaise assimilation; mais il est encore douteux qu'on puisse faire disparaître entièrement les troubles même légers des fonctions gastriques, qui préexistent au diabète. 13° Les diverses formes du diabète résultant de l'action de causes prédisposantes très-différentes, et offrant par conséquent différents types dans différents cas, aucun mode unique de traitement ne saurait être mis indifféremment en usage. Pour obtenir des résultats favorables, le traitement doit être modifié suivant le caractère du type et la période de la maladie. (*The Lancet*, juin 1848.)

Anévrysme de l'aorte thoracique (*Sur le diagnostic physique de l'*); par le Dr Raycharles Golding.—Dans ce mémoire, qui résume d'une manière très-satisfaisante les éléments nosologiques de l'histoire de l'anévrysme de l'aorte, l'auteur commence par diviser, au point de vue pratique, les anévrysmes de cette portion du système artériel en : 1° *anévrysmes dépendant de la dégénération des tuniques artérielles, et coexistant habituellement avec une condition semblable des autres artères*; cette espèce d'anévrysme comprend plusieurs variétés: la dégénération graisseuse, vulgairement appelée *athérome*; l'infiltration calcaire des parois artérielles; le ramollissement et l'ulcération consécutive à l'inflammation chronique, commençant habituellement par la membrane interne; l'inflammation chronique compliquée de dépôts graisseux; ces conditions pathologiques de l'aorte donnent naissance à l'*anévrysme faux*; 2° les *anévrysmes causés par une simple hypertrophie, avec dilatation de l'artère, sans complication de dégénérescence de leur substance, mais avec perte d'élasticité et de contractilité des parois*. Il existe deux variétés de cete forme d'anévrysme, la *dilatation générale* et la *dilatation partielle*; tous les phénomènes qui appartiennent à chacune de ces variétés d'anévrysme peuvent être rangée en six groupes: 1° les battements anormaux; 2° la matité à la percussion; 3° l'altération dans les bruits du cœur et la présence du frémissement vibratoire; 4° les altérations dans la position des organes thoraciques, principalement des poumons et du cœur, et dans la forme générale de la poitrine; 5° les changements dans le caractère de la respiration et

de la résonnance locale ; 6° des changements dans les viscères abdominaux et dans la circulation de la tête, du cou et des extrémités supérieures. — Dans les conditions ordinaires, les battements du cœur, et le passage du sang dans les gros vaisseaux ne déterminent aucune impulsion, plus haut que le troisième espace intercostal ; mais cette impulsion est toujours plus ou moins appréciable dans la moitié inférieure du sternum et de l'épigastre ; toutes les fois que la respiration est précipitée, et que l'action du cœur est temporairement augmentée, quelle qu'en soit la cause, les battements peuvent, à l'état sain, être perçus jusqu'au niveau du second espace intercostal ; si les battements s'entendent au-dessus du sternum dans la dépression qui existe entre les deux mastoïdiens, cela dépend habituellement de l'une des causes que nous allons énumérer, et il y a coexistence de battements anormaux dans des parties situées au delà de la région cardiaque. Ces causes sont des tumeurs, qui pressent sur le cœur et les gros vaisseaux qui en reçoivent les battements, et qui, à leur tour, les transmettent aux parois thoraciques ; la chlorose et toutes les conditions analogues de l'économie qui tiennent à un appauvrissement du sang, et les anévrysmes ou les dilatations anormales des vaisseaux ou du cœur lui-même. Ce qui distingue les battements des anévrysmes ; c'est qu'ils sont progressifs, c'est qu'ils sont appréciables dans des points où il n'existe pas normalement de pulsations ; c'est qu'ils sont plus intenses que ceux que donnent les tumeurs d'un même volume, recevant leur impulsion du cœur ou des gros vaisseaux ; c'est enfin, qu'ils ne sont pas augmentés notablement, sous l'influence de ces causes, qui, dans le cas de trouble fonctionnel du cœur, occasionnent de si grands changement dans son action. Au reste, le siége de ces battements varie suivant le siége de l'anévrysme ; dans l'anévrysme de la crosse, c'est dans la dépression du cou au-dessus du sternum que l'on perçoit les battements, avant toute tumeur, toute matité à la percussion, tout trouble dans les mouvements du cœur ou de la respiration. Dans l'anévrysme de l'aorte descendante, les battements sont plus prononcés à la partie postérieure de la poitrine, et ne se perçoivent souvent pas du tout en avant. Dans l'anévrysme vrai, les battements sont plus uniformes que dans l'anévrysme faux, et dans ces derniers la dilatation des vaisseaux est plus circonscrite ; en même temps, la tumeur s'incline davantage d'un côté ou de l'autre du sternum, principalement du côté droit, sous la troisième ou la quatrième côte. — Chez l'adulte à l'état normal, les limites naturelles de la matité à la percussion à la région

du cœur sont les suivantes : 2 pouces sur 2, pendant la respiration ordinaire, 3 sur 3 après une expiration forcée. Après une inspiration forcée, l'espace qui était mat pendant l'expiration redevient plus ou moins sonore. Dans la partie supérieure du sternum et un peu à gauche, il existe un peu de matité après l'expiration, par suite de l'inclinaison des vaisseaux vers ce côté. Dans l'anévrysme de la crosse de l'aorte, la matité existe d'abord à la partie supérieure du sternum, et est seulement bien appréciable après une expiration forcée ; mais à mesure que la dilatation du vaisseau augmente, la matité incline de plus en plus vers l'un ou l'autre côté du sternum, et se circonscrit de mieux en mieux. Dans l'anévrysme de la portion descendante de l'aorte, la matité n'est pas aussi facile à circonscrire : elle varie avec la résistance plus ou moins grande des poumons et des lésions concomitantes, qui peuvent ajouter à l'étendue de la matité, la percussion donne toujours une matité moins étendue dans l'anévrysme vrai que dans l'anévrysme faux ; ce qui tient à ce que ce dernier irrite davantage les tissus qui l'environne. Dans quelques cas, les battements des anévrysmes avec bruit de souffle concomitant, peuvent se percevoir dans la plus grande partie de la poitrine ; il n'en est pas de même des bruits du cœur, qui dépassent rarement la circonférence de la région précordiale, et encore, dans ce cas, est-ce le premier bruit seul, ou celui qui accompagne les battements et le bruit de soufflet de l'anévrysme, c'est ce qui arrive presque toujours dans les anévrysmes faux ; au niveau desquels on perçoit très-rarement le second bruit ; ou si on le perçoit dans quelques points de la poitrine, on le trouve borné au centre du sternum, au-dessus des valvules aortiques, et toujours très-faible. Dans l'anévrysme vrai, presque jamais on n'entend le second bruit au niveau de la tumeur, ce qui tient à l'absence de couches fibrineuses dans le sac. Dans les anévrysmes faux, le bruit se perçoit dans toute l'étendue de la tumeur, si elle n'est pas trop volumineuse ; auquel cas, on le perçoit seulement dans la portion du sac la plus rapprochée du cœur ; partout ailleurs, les bruits du cœur sont remplacés par le bruit de souffle. Dans les anévrysmes vrais, le premier bruit s'entend, quoique faiblement, au niveau de la tumeur. Il en est de même du second, qui se perçoit souvent mieux que le premier ; le bruit de souffle couvre en général le second bruit, dans les anévrysmes faux, toutes les fois que la circulation est notablement accélérée. Du reste, l'existence ou l'absence du second bruit est un bon signe diagnostique entre les anévrysmes vrais et les anévrysmes faux,

dans lesquels ce bruit n'existe pas en général, au niveau de la tumeur. Les bruits morbides, qui accompagnent les anévrysmes faux, bruits qui appartiennent seulement à cette variété d'anévrysme, sont de deux espèces: le *bruit de souffle* et le *frémissement vibratoire*. Le *bruit de souffle*, très-variable dans son timbre, peut être *systolique* ou *diastolique : systolique*, lorsque le sang passe à travers une orifice rétréci ou lorsqu'il existe quelque modification dans la texture normale de l'artère, avec ou sans dilatation de la totalité ou d'une portion de son calibre (dans l'anévrysme de la crosse, le murmure se perçoit d'abord sous le sternum et dans le creux sus-sternal; ensuite d'un ou des deux côtés de cet os, ou enfin dans toute la poitrine; dans l'anévrysme de la portion descendante, on le perçoit surtout entre les omoplates, et quelquefois dans toute la région vertébrale); *diastolique*, soit par suite de l'insuffisance des valvules aortiques, soit à cause de la sortie du sang du sac anévrysmal, après la contraction du ventricule et la pénétration du liquide sanguin dans la cavité anévrysmale; le *frémissement vibratoire* annonce un anévrysme faux, lorsqu'il est accompagné de battements anormaux, en dehors des limites ordinaires du cœur, de matité à la percussion, et d'un murmure rugueux systolique. Dans l'anévrysme vrai, son existence est loin d'être constante: on ne le perçoit que pendant les troubles de la circulation; en résumé, l'anévrysme vrai ne s'accompagne ordinairement ni de bruit de soufflet, ni de frémissement vibratoire, ni de faiblesse de l'un ou de l'autre bruit du cœur; tandis que dans l'anévrysme faux, il existe ordinairement un murmure systolique, accompagné ou non de murmure diastolique, et assez souvent de frémissement vibratoire; enfin le second bruit se perçoit rarement, dans ce cas, au niveau du sac. — Relativement aux *altérations de position des viscères thoraciques* l'auteur fait remarquer que, dans les anavrysmes vrais, les altérations de position de poumons et du cœur surviennent graduellement, et ne sont presque jamais accompagnées de troubles dans leur activité fonctionnelle; les changements qui s'opèrent dans la forme de la poitrine tiennent seulement au progrès excentrique de l'anévrysme, dont la marche destructive est plus lente, plus régulière que celle de l'anévrysme faux. Dans ces derniers, les divers changements qui ont lieu dans l'intérieur et à l'extérieur de la poitrine sont dus au volume et à l'absence d'élasticité de la tumeur anévrysmale, ainsi qu'à la pression fâcheuse qu'elle exerce sur les parties environnantes. De là, l'inflammation, l'ulcération de diverses par-

ties, les épanchements de diverses natures..., etc.; toutes circonstances qui tendent à abréger la vie, et qui mèoent à la rupture du sac anévrysmal. — Les changements qui s'opèrent dans le caractère de la respiration et de la résonnance vocale sont nuls ou presque nuls dans les anévrysmes vrais, excepté dans le cas de complication accidentelle. Il n'en est pas de même dans les anévrysmes faux, pour lesquels toutefois les signes varient notablement avec l'étendue et la durée des lésions du larynx, de la trachée, des bronches, des poumons ou des plèvres, ensemble ou séparément. — Enfin la circulation collatérale est beaucoup plus troublée dans les anévrysmes faux que dans les anévrysmes vrais de l'aorte, et les changements de texture et de position des viscères abdominaux beaucoup plus constants dans les cas avancés de la première forme que dans ceux de la seconde de cette maladie. Dans la première période de l'anévrysme thoracique, la circulation peut être dérangée; mais les viscères abdominaux sont rarement troublés dans leurs fonctions ou leur texture, tant que les anévrysmes n'ont pas acquis un grand volume. (*London medical gazette*, février 1848.)

Anévrysme de l'aorte ascendante (*Obs. d'— ayant oblitéré la veine cave supérieure; ouverture de l'anévrysme dans le péricarde*); par le Dr Little. — Un homme de 57 ans entra à l'hôpital, le 28 janvier 1848, pour de la difficulté dans la respiration. Il y a sept mois, il avait été pris d'étourdissements, de sensation de plénitude vers la tête, bientôt suivis de gonflement de la face, du cou et du bras droit; depuis cinq semaines seulement, il avait de la difficulté pour respirer; les veines du bras droit n'étaient pas variqueuses, bien qu'elles l'eussent été lorsque le membre était considérablement tuméfié. Il n'en était pas de même des veines de la base du cou, de la partie supérieure du thorax et de l'abdomen, qui étaient tortueuses, plus nombreuses qu'à l'ordinaire, et dont quelques-unes, à l'épigastre ou sur les parties latérales de l'abdomen, avaient presque le volume du petit doigt. La circulation du sang dans les veines des parois de la poitrine et de l'abdomen paraissait s'opérer de baut en bas. Le nombre et la plénitude des veines situées à la base du cou donnaient à cette partie une apparence de gonflement; mais la face et les bras n'étaient plus gonflés. Le malade attribuait la disparition de ce gonflement à ce qu'il avait beaucoup maigri dans les derniers temps. Le pouls, au poignet droit, était très-faible et souvent peu distinct; au poignet

gauche, il était assez plein et égal. La région mammaire droite, plus saillante que la gauche, était le siége d'une forte impulsion et d'un bruit intense, assez analogue au second bruit du cœur; leur maximum se trouvait au niveau des articulations synchondo-sternales des troisième et quatrième côtes droites. En auscultant la partie antérieure de la poitrine, à partir du point maximum de l'impulsion et du bruit morbide, on percevait une diminution considérable de ces deux phénomènes à mesure qu'on se rapprochait du cœur, dont les bruits naturels étaient bien moins intenses que les bruits morbides. La pointe du cœur battait à l'épigastre; son impulsion était légèrement augmentée. Respiration normale au-dessus de l'épine de l'omoplate du côté droit et à la région dorsale inférieure; respiration bronchique et bronchophonie en arrière, entre ces deux points, dans un espace correspondant au lobe moyen du poumon, bronchophonie et absence de respiration vésiculaire dans les régions mammaire et sous-claviculaire droites. Percussion douloureuse et mal supportée dans tous ces points. Respiration supplémentaire du côté gauche. Le malade se plaignait de douleurs vives dans la mamelle droite, qu'il soulageait en partie en s'inclinant ou se couchant sur ce côté, ou bien en pressant dessus avec force. D'après la nature des phénomènes observés, et surtout d'après le développement variqueux des veines du cou et des parois thoraciques et abdominales, on diagnostiqua une *obstruction ou une oblitération de la veine cave supérieure par une dilatation anévrysmale très-volumineuse de l'aorte descendante, principalement de son côté droit et antérieur, anévrysme comprenant l'origine de l'artère innominée.* Le malade succomba presque subitement le 1er février. — A l'*autopsie,* on trouva une tumeur anévrysmale énorme, formée en grande partie aux dépens des portions antérieure et externe de l'aorte ascendante. Le lobe moyen du poumon droit adhérait à la tumeur et était considérablement affaissé. Le lobe supérieur avait moins souffert. La cavité de l'anévrysme eût pu loger 30 onces de liquide; elle renfermait du sang demi-fluide, dont une quantité considérable s'était épanchée dans le péricarde, par une fissure de 3 lignes de long, située à la partie postérieure du sac. Le cœur était mou, d'un volume moyen, et en partie transformé en matière graisseuse. La membrane interne de l'anévrysme était parsemée de dépôts athéromateux. On ne trouva aucun vaisseau correspondant à la veine cave supérieure, au moins au niveau de l'oreillette droite. La veine azygos dilatée la rempla-

çait jusqu'à un certain point, et rétablissait en partie, par ses anastomoses, la communication entre les veines de la tête et celles des extrémités supérieures. Quant à la communication de ces parties avec le cœur, elle avait lieu par l'intermédiaire des veines superficielles du thorax et de l'abdomen, considérablement distendues, qui portaient le sang dans le système de la veine cave inférieure. A la partie postérieure du sac anévrysmal, et adhérant à ce sac, on voyait les restes d'une grosse veine, probablement la veine cave supérieure, formant un cul-de-sac infundibuliforme. La partie inférieure de ce cul-de-sac pouvait à peine loger un stylet. Au devant de la tumeur, se trouvaient d'autres veines oblitérées, probablement les veines innominées. (*Bulletin de la Société pathologique de Londres*, mars 1848.)

Morve (*Obs. de — chez l'homme, suivie de guérison*); par le Dr Antoine Carnevale-Arella, médecin militaire à Chambéry. —Nous avons publié, il y a quelques mois (*Archives de médecine*, 4e série, t.), une observation d'affection souvent terminée par la guérison. Ce fait présentait cependant quelques doutes sous le point de vue étiologique; il n'en est pas de même de l'observation suivante: Un cavalier âgé de 27 ans, fortement constitué, et attaché au service des chevaux morveux de son régiment, était occupé à soigner un de ces animaux, lorsque celui-ci lui souffla sur le visage et sur les lèvres une grande quantité du liquide du jetage. Ce fut là pour lui l'origine de la maladie. Dans les premiers jours de mars 1846 (l'auteur ne dit pas combien de temps après ce premier accident), le malade commença à avoir une sensation de brûlure vers les fosses iliaques; le nez se gonfla, et il y eut de la céphalalgie à la base du nez; en même temps, on put distinguer, sur la membrane olfactive, l'apparition de nombreuses pustules, de la grosseur de la tête d'une épingle, d'abord rouges, puis blanches, puis remplacées par des croûtes, et qui, en se rompant, donnaient issue à un mucus jaunâtre sanguinolent. Cette éruption, à mesure qu'elle se renouvelait, s'étendait au pharynx, au larynx et à la trachée: de là, difficulté de respirer, avec toux sèche et fatigante. Ce fut seulement six semaines après le développement des accidents que le malade entra à l'hôpital. A cette époque, il se plaignait d'une cuisson brûlante vers le nez, qui était tuméfié, d'une céphalalgie aiguë, d'une toux sèche, comme convulsive, avec expectoration difficile, jaunâtre et teinte de sang; les yeux étaient rouges, enflammés et saillants; le larynx et la trachée

douloureux au toucher; les poumons paraissaient sains, autant qu'on en pouvait juger ; la membrane de Schneider était gonflée, rouge, sèche, et couverte de nombreuses pustules, les unes qui commençaient à naître, d'autres en suppuration, d'autres encore desséchées; la langue était rouge sur les bords et à sa pointe, blanche à son centre; les amygdales gonflées, et couvertes de pustules, qui ajoutaient encore à la difficulté de la déglutition; agitation et insomnie; pouls vibrant et plein, avec fréquence, peu de soif, la gorge sèche, la peau chaude, l'urine rare. En trois jours, on prescrivit successivement au malade cinq saignées, des cataplasmes émollients autour du cou, des émulsions huileuses à l'intérieur, et quelques narcotiques. Sous l'influence de ce traitement, ou plutôt par les efforts de la nature, les pustules des fosses nasales disparurent en moins de vingt jours. Le 6 mai, il parut sur la langue et sur les lèvres quelques pustules, analogues à celles des narines, qui fournirent une grande quantité de pus; la céphalalgie persistait, cependant les fonctions de l'estomac se rétablissaient, et le malade avait de l'appétit. Sous l'influence d'un régime émollient et de plus en plus nutritif, la guérison fut obtenue. Dès le 15 juin, il sortait de l'hôpital, ayant encore de la céphalalgie, qui disparut après un mois de convalescence. Au mois de décembre suivant, il reprit son service; mais ayant eu les mains couvertes de pus morveux, il survint sur ces parties une éruption pustuleuse, à laquelle succédèrent de larges croûtes, et dont il se débarrassa en vingt jours par des lotions d'eau vinaigrée. — De cette observation, l'auteur a cru pouvoir déduire les conclusions suivantes : 1° la morve n'est pas constamment mortelle chez l'homme; 2° elle est communicable du cheval à l'homme; 3° la transmission du virus morveux s'est faite, dans ce cas, par contact immédiat, par imbibition ou inoculation ; 4° l'intensité plus ou moins grande de la maladie dépend de la quantité du degré de violence de la cause, de l'état des forces du malade et des complications; 5° il n'y a pas eu, en ce cas, complication d'abcès farcineux, comme on le voit dans un si grand nombre de cas; 6° le traitement mis en usage a été purement expectant, de sorte que la guérison doit être principalement rapportée aux efforts de la nature. (*Giornale delle scienze mediche di Torino*, t. XXIX.)

Pathologie et thérapeutique chirurgicales.

Pseudarthroses (*Des ponctions sous-cutanées dans le traitement des*); par le Dr J. Miller, professeur de chirurgie à l'université d'Édimbourg.—Nous avons publié, il y a peu de temps, des observations de Dieffenbach sur une nouvelle méthode de traitement des pseudarthroses, méthode qu'on peut appeler des *chevilles*.

Quels que soient les succès que cette méthode ait obtenus entre les mains de son auteur, il n'est pas possible de ne pas lui reconnaître de véritables dangers. Il n'en est peut-être pas tout à fait de même de celle du professeur Miller, méthode qui consiste à introduire obliquement jusqu'au lieu de la fracture une longue et forte aiguille, que l'on promène dans toutes les directions, dans laquelle on divise les moyens d'union ligamenteuse en même temps que l'enveloppe dense des extrémités de l'os; puis, les parties divisées, on retire l'aiguille, et la piqûre est recouverte avec un morceau de diachylon. Sans nous prononcer sur la valeur de cette méthode, qui ne vaut peut-être pas beaucoup mieux que la méthode des frictions et le galvanisme, employée récemment par Burman, nous ferons brièvement connaître les observations que le professeur Miller a consignées dans son travail : la première, qui ne se rapporte à notre sujet que d'une manière fort éloignée, est un exemple de rupture du tendon d'Achille, chez un homme de 40 ans. L'accident datait de six mois; le travail de cicatrisation ne s'était pas opéré; les ponctions sous-cutanées réveillèrent le travail d'organisation. Un mois après, la réunion était assez solide pour permettre de marcher avec un soulier à talon élevé; il quittait l'hôpital parfaitement guéri, près de deux mois après l'emploi de la méthode des ponctions sous-cutanées. La seconde observation est relative à un homme de 35 ans, qui avait une fracture du maxillaire inférieur dans deux points pris de la symphyse et à l'angle. La fracture antérieure s'était consolidée dans l'espace de temps ordinaire, la postérieure ne l'était pas; les fragments chevauchaient légèrement les uns sur les autres. L'auteur fit une ponction sur la muqueuse par la bouche et réunit les parties dans un bandage approprié. Dix jours après, la fracture était consolidée, et l'on pouvait attendre les plus heureux résultats, lorsque le malade fut emporté par la petite vérole. La troisième observation est un exemple de fracture de la jambe, chez un homme de 34 ans. La fracture avait eu lieu, pour les deux os, au tiers inférieur, et pour le péroné seul, au-dessous de la tête. Six semaines après l'accident,

le péroné était soudé dans toute son étendue; la fracture du tibia n'était pas consolidée, et le fragment supérieur faisait un peu saillie. Le 9 octobre, on employa les ponctions sous-cutanées; le 30, il sentait lui-même plus de force dans son membre, maintenu dans un appareil amidonné; le 28, le malade pouvait quitter l'hôpital; et le 18 novembre, lorsqu'il se représenta à l'hôpital, la consolidation était complète. La quatrième observation est relative à une fracture compliquée de l'humérus, dans laquelle il y avait une sorte de substance de l'os dans l'étendue de filaments séreux et par du travail de réunion. Les ponctions sous-cutanées, d'abord sans résultat, finirent par exciter un travail d'organisation, indiqué par les productions osseuses que l'aiguille rencontrait. La guérison n'est pas complète. Enfin la cinquième observation empruntée aux récits de Liston, est un exemple de fracture non consolidée du fémur chez un homme de 48 ans, bien portant et grand buveur. La réunion ne s'étant pas opérée quatorze semaines après l'accident, et le membre étant raccourci de 2 pouces $1/2$, avec saillie du fragment supérieur au côté externe, Liston, après avoir endormi le malade, porta sous la peau un bistouri étroit, coupant seulement dans un point de son étendue, jusqu'au niveau des fragments, et divisa les substances qui les maintenaient en contact. Immédiatement le membre put être ramené à sa longueur ordinaire. Il le fit maintenir dans un appareil amidonné soutenu par une longue attelle. Trois mois après, on put supprimer l'attelle; mais la consolidation était loin d'être complète, le fragment supérieur faisant toujours saillie, et la petite plaie ne s'étant pas cicatrisée. Un mois après, il se fractura de nouveau la cuisse en tombant, et cette fois, il y eut des accidents graves : gangrène des téguments, mise à nu des os, suppuration, etc. Il est encore dans cet état. (*Monthly journal of med. sciences*, juin 1848.)

Fracture de la tête de l'humérus (*Obs. de — avec déchirure de la veine axillaire; guérison*); par le Dr William Fraser. — Le 22 juin 1847, l'auteur fut appelé pour donner des soins à un enfant de 13 ans, atteint d'une plaie de l'aisselle gauche, par laquelle s'échappait une grande quantité de sang; cet enfant était tombé d'un échafaudage, et avait rencontré dans sa chute l'extrémité d'un pieu. La main du côté correspondant à la plaie était soutenue par la main du côté sain, et le deltoïde avait entièrement perdu sa forme arrondie. En soulevant le poignet et en élevant la main vers la tête, mouvement qui n'eut pas lieu sans beaucoup de

douleur, l'auteur sentit entre les lèvres de la plaie une saillie osseuse, rugueuse et irrégulière, autour de laquelle les téguments étaient fortement serrés et comme froncés. En imprimant des mouvements à l'articulation du coude, le Dr Fraser reconnut aisément la continuité entre la portion inférieure de l'humérus et celle qui faisait saillie entre les lèvres de la plaie. La réduction était impossible, sans faire un débridement considérable; aussi préféra-t-il pratiquer la résection de la portion saillante de l'os, dans une étendue d'un pouce de long. Il reconnut alors que la surface supérieure de ce fragment était rugueuse et parcourue de dépressions et de saillies correspondantes aux tubérosités. La partie inférieure avait tout l'aspect du col chirurgical de l'humérus; le col anatomique seul paraissait être resté en place. Après cette résection de l'os, il fallut diviser la peau dans une étendue de 1 pouce et demi; ce qu'on fit au moyen d'une sonde cannelée, dirigée de bas en haut sous les téguments; après s'être assuré que les surfaces de l'os ne présentaient aucune saillie qui pût contrarier la réunion, on abandonna l'os à lui-même, et le bras, qui avait été maintenu jusque-là, fut abaissé. Cependant le sang continuait à couler, et force fut d'inspecter de nouveau la plaie, pour savoir d'où il provenait. On reconnut qu'il était fourni par une grosse veine (probablement la veine axillaire, car elle était accolée aux plexus nerveux) et on porta deux ligatures sur elle : l'une au-dessus, l'autre au-dessous de la blessure. Cette partie de l'opération ne présenta aucune difficulté, parce que la veine avait perdu en partie ses rapports. L'hémorrhagie arrêtée, les bords de la plaie furent réunis par quelques points de suture, et le membre placé dans une position convenable. Malgré la gravité de cette opération, il ne survint pas de symptômes bien alarmants, si ce n'est un gonflement considérable de l'épaule et du membre, vers le cinquième jour. Les ligatures tombèrent le septième jour, sans hémorrhagie. Un mois après, il n'y avait plus de traces de gonflement, de douleur du côté du membre; la santé générale était parfaite, et les mouvements du membre, sans être aussi étendus que du côté opposé, permettaient cependant au malade de porter la main à la tête. La saillie de l'acromion était moins marquée que du côté opposé, et le raccourcissement du membre était peu considérable. (*The Lancet*, juillet 1848.)

Kystes des parois abdominales (*Obs. de —, traités sans succès par les ponctions répétées*); par le Dr S.-D. Scott et le

Dr F.-C. Reamer. — Une jeune personne de 20 ans, réglée pour la première fois à 14 ans, éprouva, peu de temps après l'établissement de la menstruation, une suppression menstruelle, qui devint l'origine de troubles fréquents de ce côté. Deux mois après environ, elle s'aperçut que le ventre augmentait de volume; le gonflement continua lentement ses progrès. Mariée à 17 ans, on remarqua, deux mois après, que la tumeur avait considérablement grossi. La santé était bonne, et pendant un an encore elle put continuer ses travaux domestiques; mais alors la tumeur devint si volumineuse que force fut de pratiquer la ponction. On retira 17 pintes d'un liquide séreux; 19 mois après, nouvelle ponction; une troisième fut pratiquée 6 mois après; on retira cette fois 19 pintes et demie de sérosité semblable à celle obtenue par la première ponction. Quand le Dr Scott vit cette dame pour la première fois, le 3 mai 1844, elle était sur le point de subir une quatrième ponction. La partie la plus saillante de l'abdomen n'avait pas moins de 6 pieds 3 pouces de circonférence. La ponction retira quinze pintes de sérosité. En examinant l'abdomen après l'opération, on trouva du côté droit une tumeur très-volumineuse occupant la région hypochondriaque et lombaire, et s'étendant jusqu'à l'épigastre; et au-dessous, comme tenant à la première, une autre tumeur volumineuse, occupant les régions hypochondriaque et lombaire du côté gauche, grosse comme la tête. Cinquième ponction le 1er juillet : on retira 17 pintes et demie de sérosité jaune-verdâtre. Sixième ponction le 2 septembre. Depuis cette époque jusqu'au 25 mai, il fallut recourir à la ponction sept autres fois. Enfin, quelques heures avant la mort, le 4 juin, on avait pratiqué la quatorzième ponction. Bref, dans le cours de trois années, on avait fait quatorze ponctions et retiré 225 pintes de liquide. — A l'*autopsie*, on découvrit, en incisant les parties abdominales, que le liquide n'était pas renfermé dans la cavité du péritoine, mais bien dans un vaste kyste. La partie postérieure de l'hypochondre et de la région lombaire gauche était occupée par un kyste, qui contenait environ 2 pintes de sérosité transparente. A l'hypochondre et à la région lombaire du côté droit, se trouvait attachée une tumeur volumineuse, qui pesait de 12 à 15 livres, et qui était formée de nombreux petits kystes, disséminés au sein d'une trame fibreuse. Quelques-uns de ces kystes renfermaient un liquide semblable à la crème du lait; d'autres, un liquide coagulé et comme caséeux; d'autres enfin, de la sérosité transparente. Ce kyste était, comme le précédent, placé entre les parois abdomi-

nales et le péritoine, qu'il refoulait et qui était considérablement épaissi. Une autre tumeur, semblable à la dernière, et pesant 10 livres, occupait la région iliaque droite, l'hypogastre et la région pubienne. Une quantité immense de tumeurs plus petites, pédiculées, et du diamètre de 1 à 3 pouces, parsemaient le vaste sac situé derrière les muscles abdominaux, duquel on avait retiré cette immense quantité de liquide. Les organes abdominaux étaient sains. (*American journal* et *London medical gazette*, novembre 1847.)

Quelque lacune que présente la description anatomique de l'affection qui fait le sujet de l'observation précédente, il n'en est pas moins facile de reconnaître qu'il s'agit bien évidemment de tumeurs kystiques, développées dans le tissu cellulaire extra-péritonéal, tumeurs qui ont fort souvent donné lieu à des erreurs de diagnostic. Il est regrettable que l'auteur de cette observation n'ait pas songé à traiter ces kystes par l'injection iodée; peut-être le succès eût-il couronné cette tentative, ainsi que nous en avons rapporté un exemple pour l'ascite dans un de nos derniers numéros.

Varices (*Traitement des—par la galvano-puncture*). — Nous avons tenu nos lecteurs au courant de tout ce qui a trait à l'application de la galvano-puncture au traitement des anévrysmes, des varices et des tumeurs sanguines. Nous croyons leur être agréables en leur faisant connaître les conclusions auxquelles a été conduit l'un des principaux partisans de cette méthode, le professeur Capelletti, de Trieste, relativement à son emploi contre les varices. L'application de la galvano-puncture, dit M. Capelletti, au traitement des varices des extrémités inférieures, constitue un moyen presque indolent, en effet, très-prompt et presque sans danger pour le malade; ce qui lui donne une grande supériorité sur les autres méthodes connues, la ligature, l'incision, l'excision, la cautérisation, etc. La galvano-puncture, ajoute-t-il, agit de deux manières différentes: en occasionnant la coaptation des parois veineuses et consécutivement la coagulation du sang qui y est renfermé. La galvano-puncture est une de ces méthodes dont on peut répéter l'application plusieurs fois sans inconvénient; comme on devait s'y attendre, elle est sans aucun résultat contre les varices qui tiennent à une altération des viscères abdominaux et à la phlébectasie de la veine porte. La guérison de ces varices par la galvano-

puncture, comme par toute autre méthode, est subordonnée à la curation de la maladie qui les cause ou qui les entretient. Après la guérison des varices, il convient de faire porter aux malades, pendant quelques mois, un bas lacé, destiné à empêcher la dilatation du système veineux du membre affecté. Enfin, M. Capelletti ajoute qu'il n'est pas loin de croire que la galvano-puncture rendra les plus grands services dans le traitement du varicocèle et des hémorrhoïdes; c'est ce qui est confirmé en partie, pour la première de ces deux maladies, par une observation du D[r] Gambarini. (*Giornale dei progressi di Venezia*, décembre 1847.)

Obstétrique.

Accouchements (*Statistique des — de l'école départementale du Bas-Rhin, depuis le* 1[er] *novembre* 1844 *jusqu'au* 31 *août* 1845 *et pendant les dix années scolaires de* 1835 *à* 1845); par M. Ehrmann, professeur à la Faculté de Strasbourg. — L'hospice d'accouchements à la tête duquel est placé ce professeur a reçu, de 1835 à 1845, c'est-à-dire pendant dix années, 653 femmes, dont 646 ont accouché naturellement d'un seul enfant et 5 de jumeaux; 547 accouchements ont eu lieu à terme, 85 ont été prématurés, il y a eu 20 avortements. Relativement aux positions, on a compté 588 accouchements par le sommet de la tête, 5 par la face, 22 par les fesses, 6 par les pieds. Les accouchements contre nature ont été au nombre de 40, dont 32 positions indéterminées et 8 positions de l'épaule; il y a eu 31 cas de délivrance artificielle, 20 par le forceps, 10 par la version, 1 par l'opération césarienne. Sur les 655 enfants, 569 sont venus vivants (293 mâles, 276 femelles), et 86 morts-nés (54 mâles, 32 femelles). M. Ehrmann a fait dresser le tableau des maladies des femmes enceintes, des accouchées, et des enfants nouveau-nés. Chez les femmes enceintes, les maladies prédominantes paraissent être, à Strasbourg, les affections de l'appareil respiratoire, et en particulier les catarrhes bronchiques et pulmonaires, les affections du système nerveux, les rhumatismes aigus et chroniques, et enfin l'œdème des extrémités inférieures. Parmi les maladies des accouchées, on compte encore un grand nombre de cas de l'appareil respiratoire, et aussi des affections de l'appareil digestif, irritation intestinale, colique, diarrhée. Les affections du système nerveux ont été rares. Parmi celles de l'appareil génital et

de ses annexes, on a compté 22 cas de douleurs ou de spasmes utérins, 13 péritonites puerpérales légères, 11 péritonites puerpérales graves, 8 hémorrhagies utérines, 2 ruptures du périnée, 19 cas de gerçure du sein, 14 abcès de la mamelle; sur les 653 accouchées, 25 seulement ont succombé. Parmi les maladies des nouveau-nés, il y a eu 34 cas de convulsions, autant d'ophthalmies, 30 cas d'aphthes, 17 cas de marasme par faiblesse de complexion. 154 enfants ont succombé dans l'hôpital. Dans l'année scolaire de 1844, le nombre des accouchements a été de 53, dont 39 à terme, 13 prématurés. De ces 53 accouchements, 3 seulement ont réclamé l'application du forceps pour inertie de la matrice. Les présentations du sommet de la tête sont les plus nombreuses (45 sur 53); viennent ensuite 5 positions des fesses, 1 de face, et 2 indéterminées. Les enfants morts-nés étaient au nombre de 11, dont 7 mâles. Les femmes enceintes ont présenté, pendant leur séjour à l'hôpital, comme affection la plus fréquente, le catarrhe bronchique; une seule accouchée a succombé à une péritonite puerpérale. Les nouveau-nés ont présenté 15 cas de maladies : à savoir 7 ophthalmies, 3 convulsions, 4 aphthes, 1 diarrhée. (*Gazette médicale de Strasbourg*, septembre 1847.)

Grossesse multiple (*Observation sur l'avortement partiel dans le cas de*); par M. J.-L. Brachet.—Dans ce travail, l'auteur a rassemblé plusieurs observations d'expulsion isolée et à des distances plus ou moins éloignées de deux fœtus ou de leurs annexes. La première observation est relative à une dame qui, depuis deux mois et demi, éprouvait tous les signes de la grossesse : suppression des règles, augmentation du volume des seins avec douleur, nausées, etc.; lorsque le 7 novembre 1818, elle fut subitement, sans cause connue, prise d'une perte foudroyante, avec douleurs utérines intenses. Rien ne put arrêter cette hémorrhagie, et les douleurs se régularisant, l'utérus expulsa, quelques heures après, un fœtus qui pouvait avoir deux mois et demi. Ce ne fut que six jours après, qu'elle rendit le placenta tout à fait bien conformé, présentant sa cavité et ses membranes ouvertes. La perte fut arrêtée, et après quelques jours de repos, cette dame se trouva à peu près rétablie. Quel ne fut pas son étonnement et celui de l'auteur, lorsqu'au bout d'un mois, et sans aucun rapprochement conjugal, elle sentit bien distinctement les mouvements d'un fœtus. Ces mouvements devinrent de plus en plus sensibles. Six mois et demi après l'expulsion du fœtus, elle accoucha d'un enfant à terme très-volumi-

neux (c'était sa quatrième grossesse). La 2e observation est relative à une dame enceinte pour la quatrième fois, et parvenue sans inconvénient au septième mois de sa grossesse. Le travail de l'accouchement s'était établi le 3 mars 1819. Un enfant arriva très-heureusement; de suite après un second enfant, un double arrière-faix fut extrait avec toutes ses membranes. Cependant le globe utérin conservait un volume assez considérable; ce que l'auteur attribuait à la plus grande difficulté qu'avait l'organe à revenir sur lui-même après une distension aussi considérable. Dès le neuvième jour, des coliques violentes s'établirent et se régularisèrent comme dans le premier accouchement. On crut d'abord à la présence de quelques caillots qui allaient être expulsés; mais à l'examen, on reconnut une poche amniotique et la présence d'un nouveau fœtus. Les douleurs se rapprochèrent et devinrent plus fortes; en moins de deux heures, elles chassèrent un fœtus, mort depuis longtemps; son arrière-faix le suivit de près. Cinq jours après, de nouvelles douleurs utérines se firent sentir, et cette dame expulsa un caillot volumineux privé de sa matière colorante, qu'on eût pu aisément prendre pour un môle ou un corps fibreux. La 3e observation a trait à une dame enceinte pour la troisième fois en 1821, au mois de juillet. A cette époque, enceinte de trois mois environ, elle éprouva des maux de reins violents, qui bientôt furent accompagnés de véritables douleurs expulsives; une hémorrhagie abondante eut lieu en même temps. Après quelques heures, la malade rendit un œuf entier, contenant un fœtus de deux mois à peu près; quelques caillots furent encore rendus. Elle parut d'abord se rétablir, mais il restait de la pesanteur dans le bassin; de temps en temps aussi, une perte rouge légère se faisait aussi remarquer. Six ou sept semaines après, hémorrhagie considérable; expulsion, quelques heures après, d'un œuf aussi entier que le premier et parvenu à peu près au même développement, sans aucune altération apparente. La 4e observation est relative à une dame qui, à la suite d'une cysto-péritonite grave, expulsa, le 24 novembre 1844, un fœtus et un arrière-faix datant de trois mois. Pendant trois semaines, tout alla bien; puis de nouvelles douleurs survinrent le 29 novembre; perte abondante, au milieu de laquelle il n'y avait ni fœtus ni arrière-faix. En portant le doigt jusque dans la cavité de la matrice, on circonscrivit et on détacha un corps mou, qui n'était autre qu'un placenta entier avec ses membranes, percé seulement vers sa partie la plus étroite. Enfin, dans la 5e observation, il s'agit d'une dame, parvenue au

deuxième mois de la première grossesse, chez laquelle quelques phénomènes de congestion vers la tête s'étaient manifestés le 8 novembre 1846. Deux jours après, perte légère, sans douleur, qui s'arrêta et reparut, à plusieurs reprises, jusqu'au 15. Le 17, l'avortement eut lieu : un petit fœtus fut expulsé, et quelques instants après un arrière-faix complet. La malade garda le lit quinze jours, qu'elle continua à sentir de la pesanteur dans la bassin. La perte reparaissait de temps en temps. Dans la pensée qu'un caillot ou un cotylédon du placenta pouvait être resté, qui entretenait cet état incertain, l'auteur toucha la malade : le col de l'utérus était fermé. Le 8 mars, l'hémorrhagie devint plus forte; cependant la malade ne rendit aucun caillot, et l'utérus était encore fermé. Vers le milieu ou la fin d'avril, elle rendit un placenta sans fœtus, parfaitement conformé. Il résulte donc des observations précédentes, que, 1° dans les grossesses multiples, un des fœtus peut sortir et laisser l'autre fœtus se développer jusqu'à son terme; 2° que le second fœtus peut ne pas atteindre son entier développement, être expulsé à une époque plus ou mois éloignée du premier; 3° enfin, qu'un fœtus et son arrière-faix sortis, le second fœtus, ou mort ou sorti sans qu'on l'ait trouvé (parce qu'on a cessé de le chercher dès le moment où on en a trouvé un), et son arrière-faix, peuvent rester dans l'utérus quelques semaines et quelques mois après l'expulsion du premier. (*Journal de médecine de Lyon*, mars 1848.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. *Académie de médecine.*

Dissolution du sous-phosphate de chaux par certains composés haloïdes, par le chlorure de sodium en particulier. — Amputation des membres. — Institution des médecins sanitaires. — Vente des poisons. — Continuation de la discussion sur les plaies par armes à feu.

La question des plaies par armes à feu, qui a presque entièrement rempli les séances du mois dernier, a occupé en grande partie celles de ce mois-ci. Chaque orateur est venu exposer ce qu'il a vu, ce qu'il en déduit, ce qu'il sait, ce qu'il croit. Mais la science,

qu'aura-t-elle gagné à cette énorme dépense de paroles? Nous n'oserions le dire. A qui croire? de quel côté se ranger dans cette succession de statistiques peu rigoureuses, d'assertions contradictoires, de faits non comparatifs? Certes des leçons fort doctes, tant cliniques que dogmatiques, ont été débitées dans ces séances, sur les plaies d'armes à feu; beaucoup de considérations judicieuses s'y sont fait jour sur le caractère de ce genre de plaies, sur plusieurs points de leur thérapeutique. Mais, encore une fois, était-il bien nécessaire à cette occasion, comme en toute autre, de passer en revue toute la doctrine connue de cette partie de la chirurgie? n'y aurait-il pas eu plus d'avantages à prendre seulement les points incertains, à les presser de l'expérience toute nouvelle qu'ont fait surgir de funestes événements, de les soumettre seuls à une sérieuse et forte discussion? Nous croyons, sans embrasser dans toute son extension la thèse soutenue par M. Malgaigne, que la science aurait beaucoup plus gagné si les divers orateurs eussent suivi l'exemple de ce savant et disert académicien, et si chacun se fût borné à exposer, à discuter et à controverser sur un point particulier de la doctrine des plaies d'armes à feu, surtout en ce qui concerne la thérapeutique. Quoiqu'il en soit, nous allons donner un résumé de ces séances, qui n'ont pas offert toujours pour les auditeurs un attrait proportionné à leur longueur. Mais auparavant, débarrassons-nous de quelques sujets étrangers à la question des plaies d'armes à feu : aussi bien se présentent-ils presque tous dans la première séance du mois, celle du 5 septembre.

M. Lassaigne a communiqué dans cette séance une observation sur la *faculté que possèdent certains composés haloïdes, et en particulier le chlorure de sodium, de dissoudre le sous-phosphate de chaux (phosphate basique des os)*. D'après les expériences qu'il a faites à ce sujet, un litre d'eau salée à $1/_{12}$ peut dissoudre, dans les conditions ordinaires de température, 0 gr., 333 ou 6 grains $3/_5$ de sous-phosphate de chaux. Cette action dissolvante de l'eau salée s'exerce aussi sur les os calcinés, dont elle dissout une faible proportion des sels calcaires qui en constituent la base fixe. M. Lassaigne pense que ce fait donnera l'explication de divers points encore obscurs de physiologie végétale et animale.

M. le professeur Sédillot, de Strasbourg, adresse un mémoire sur les *moyens d'assurer la réussite des amputations des membres*. Les pansements n'ayant pour but que de maintenir mécaniquement en contact les bords de la plaie, si ces derniers restent affrontés, les pansements deviennent inutiles. Or, tel est le but que

s'est proposé M. Sédillot en abandonnant l'amputation circulaire, et en recourant à la méthode d'un seul lambeau antérieur comprenant les deux tiers de la circonférence du membre ; le dernier tiers est coupé perpendiculairement au niveau des angles du lambeau ; on dénude l'os plus ou moins haut, selon les directions, et le lambeau, retombant sur la plaie par son propre poids, la recouvre et la ferme sans l'indispensable secours d'un appareil de pansement. Un linge ployé en double et de deux travers de doigts de largeur, trempé dans le digestif, est appliqué sur l'os de manière à constituer un canal central pour l'écoulement des liquides. Deux épingles à suture coudent et maintiennent les angles du lambeau jusqu'au moment où l'induration inflammatoire s'en est emparée, et l'on peut espérer une réunion immédiate latérale, sans rétention du pus dans la plaie, puisque l'extraction du linge central laisse, au bout de trois ou quatre jours, une cavité verticale dans laquelle le sang, la sérosité et le pus, ne sauraient s'accumuler. Le moignon reste nu, exposé aux regards du chirurgien, et les moindres accidents sont sur-le-champ aperçus et soumis à un traitement convenable. Si l'on veut recourir au froid ou à la chaleur, la plaie est toujours accessible, et serait couverte de glace ou de coton. Les fomentations se font avec des pièces de molleton de laine taillées carrément, et les lotions, embrocations, frictions, injections, etc., sont faciles. Le pus répandu sur le drap d'alèze ne contracte pas d'odeur, et dans le cas où le membre serait agité de soubresauts, on l'assujettirait avec un mouchoir ou toute autre pièce de linge dont les extrémités seraient fixées au lit ou aux côtés du cerceau destiné à supporter le poids des couvertures. Il faut avoir la précaution d'abattre l'angle antérieur des diaphyses osseuses pour empêcher la trop grande irritation des tissus en contact, et l'interposition d'un linge pendant les premiers jours concourt à ce résultat. La saillie de l'os devient dès lors impossible, à moins de perforation de toute l'épaisseur du lambeau, ce qui n'arrive pas quand on a eu soin de couper l'os assez haut. Ce n'est pas seulement, du reste, dans le but d'éviter la conicité du moignon et de pouvoir supprimer les pansements, que M. Sédillot a eu recours à cette méthode ; il a eu principalement en vue, en l'adoptant, de prévenir la rétention des liquides dans la plaie, le plus grand danger de toutes les opérations chirurgicales. C'est par la substitution de la méthode à lambeau à la méthode circulaire, et par la suppression des pansements tels qu'on les pratique actuellement, que M. Sédillot est *convaincu* qu'on aura, dans les amputations, beaucoup moins de

revers à déplorer. Nous attendrons la publication de faits nombreux et précis pour partager la conviction de l'auteur.

A l'occasion du mémoire de M. Sédillot, M. J.-B. Borelli, agrégé de l'Université de Turin, écrit à l'Académie pour lui faire connaître une *nouvelle méthode d'amputation au tiers inférieur de la jambe*, qu'il a imaginée dans le même but; cette communication a été faite dans la séance du 21 septembre. Voici les traits essentiels de cette méthode : 1° taille circulaire de la peau et du tissu cellulaire sous-jacent et immédiatement au-dessus des malléoles, si cela est possible; 2° dissection bien soignée du tissu cellulaire de l'aponévrose de la jambe; 3° taille circulaire des muscles et du périoste à une hauteur suffisante, comme pour la méthode ordinaire; 4° au lieu du sciement transversal, sciement oblique de dedans en dehors et de bas en haut, portant un angle de 30 centim. environ; 5° dissection des parties molles sur la surface antérieure du tibia avec incision demi-circulaire du périoste à la hauteur de 2 centim. environ; 6° second sciement transversal au tibia et oblique de haut en bas et de devant en arrière, en commençant depuis la hauteur mentionnée, et terminant quelques lignes au-dessus de l'angle postérieur du tibia; 7° réunion transversale de la plaie par première intention.

Revenant à la séance du 5 septembre, nous signalerons d'abord une note de M. Mêlier, communiquée à l'Académie au nom de la commission de la peste, et qu'il propose d'adresser au ministre de l'agriculture et du commerce. Cette note a pour but de défendre l'*institution des médecins sanitaires*, menacée de nouveau, et de lui rappeler que déjà, auprès de l'un de ses prédécesseurs, il fut fait pareille démarche par l'Académie, et qu'il fut alors remis une note où sont rappelés en quelques lignes l'esprit et le but de l'institution (voy. *Bulletins de l'Académie de médecine*, n° 33, 15 mai 1848). — Puis vient le rapport fait par M. Bussy sur la *vente des substances vénéneuses*. Deux articles de la loi du 21 germinal an IX prescrivaient que certains poisons en petit nombre seraient tenus en lieu sûr et séparés, dans les officines des pharmaciens et les boutiques des épiciers, et que la vente en serait inscrite sur un registre avec le nom et l'adresse de l'acheteur. Une ordonnance de 1846 modifia les dispositions législatives antérieures, tout en conservant les principales, la séquestration des substances vénéneuses, et en même temps fut dressé un tableau de ces substances, tableau qui, par une singulière exagération, n'en contenait pas moins de 200. Consultée par le ministre de l'a-

griculture et du commerce sur ces dispositions réglementaires, contre lesquelles s'élevaient de vives réclamations, l'Académie nomma une commission qui, par l'organe de son rapporteur, M. Bussy, proposa de répondre à M. le ministre : « 1° que le tableau annexé à l'ordonnance du 29 octobre 1846 peut, sans inconvénient, être réduit, et qu'on peut le remplacer par celui proposé par l'École de pharmacie, attendu que la réduction porte sur des substances peu toxiques ou constituant des médicaments qui, aux termes des lois existantes, ne peuvent être vendus que par les pharmaciens ; 2° que les prescriptions de cette ordonnance, appliquées aux seules substances comprises dans l'un ou l'autre des deux tableaux, n'offrent pas à la société des garanties suffisantes contre les abus qui pourraient résulter du libre commerce des nombreuses matières vénéneuses qui sont en dehors de l'ordonnance ; 3° qu'il est indispensable, pour la sûreté publique, de maintenir à l'égard de ces dernières, en l'absence des dispositions sévères des articles abrogés (34 et 35) de la loi du 21 germinal, les visites prescrites par la même loi. » — Plusieurs membres font remarquer les inconvénients de la faculté laissée aux épiciers de vendre des substances toxiques, et demandent qu'il en soit fait mention dans le rapport. Mais, sur l'observation d'un des membres, que l'Académie n'a pas mission de rédiger un projet de loi sur la matière, et qu'elle doit se restreindre à l'objet sur lequel elle est consultée, les conclusions du rapport sont purement et simplement adoptées.

Nous arrivons maintenant aux *plaies par armes à feu.*

M. Velpeau (séance du 12 septembre) a paru le premier dans cette seconde phase de la discussion, et s'est montré, comme toujours, avec cette netteté de discussion et cette sûreté de sens pratique qui caractérisent éminemment son talent. Après avoir exposé le nombre et l'état comparatif des blessés qui entrèrent dans son service de l'hôpital de la Charité aux deux époques de février et de juin, il rapporte les principaux résultats qu'il a tirés de ses observations. Il pense, d'après ce qu'il a vu, qu'on aurait tort de se prononcer d'une manière absolue sur les rapports de dimensions des ouvertures à l'entrée et à la sortie de la balle : tantôt les plaies d'entrée sont plus grandes, tantôt plus petites. Ces variations s'expliquent par les formes différentes des surfaces blessées, par la déformation des balles en traversant les tissus, par leur direction perpendiculaire ou oblique par rapport aux parties qu'elles frappent, etc. On ne peut rien déduire des expériences faites sur des corps solides à ce qui se passe sur des parties molles.

M. Velpeau explique et justifie l'expression de brûlure appliquée, dans les siècles passés, aux plaies d'armes à feu : non pas, dit-il, qu'il y ait réellement brûlure dans ces plaies ; les balles, en arrivant à la surface du corps, ne sont pas chargées d'assez de calorique pour brûler les tissus. Mais, quoi qu'en aient dit quelques modernes, tout le trajet d'une plaie par balle est le siége d'une contusion qui produit la mortification dans l'épaisseur d'un millimètre plus ou moins. Or, que les parois d'une blessure soient escharifiées par brûlure ou par contusion, c'est exactement la même chose. Dans les deux cas, il faut que la couche désorganisée soit expulsée : de là un travail éliminatoire à peu près inévitable, de là l'impossibilité presque absolue de réunion immédiate. M. Velpeau croit qu'on doit ranger dans la catégorie des fables ce qui a été dit de balles empoisonnées : il ne comprend pas d'ailleurs comment elles auraient pu agir toxiquement. En effet, la couche escharifiée qui se détache, se décompose, se transforme en putrilage dans le trajet des plaies, empêcherait le contact des tissus avec la matière vénéneuse qui y serait déposée. — Quant au traitement, voici quelques-unes des conséquences de ses observations. Dans les occasions qui lui ont été offertes en 1830 et en février 1848, il s'était déjà convaincu que l'emploi des réfrigérants n'est pas aussi favorable qu'on le pense généralement. En juin, il n'en a pas fait usage du tout. Leur effet est de prévenir ou d'entraver le développement de l'inflammation ; or, l'inflammation est indispensable à un certain degré pour l'élimination de la couche escharifiée. D'ailleurs, l'inégalité de refroidissement produit dans l'étendue de la plaie fait qu'il s'y développe un travail phlegmasique inégal : de là une inflammation bâtarde, une suppuration sanieuse, mal élaborée, et des plaies qui marchent avec lenteur vers la cicatrisation. Les seuls cas où les topiques réfrigérants conviennent sont ceux où il existe soit de violentes douleurs, soit une sensation de vive chaleur, sans qu'il y ait beaucoup de gonflement ou même d'inflammation. — Il en est de même des émissions sanguines, que depuis longtemps M. Velpeau n'emploie plus à titre de médication préventive chez les blessés ou les opérés. Il s'en est abstenu chez ses blessés de 1848 ; et cependant aucun des malades qui ont succombé n'a été emporté par l'excès de la réaction générale ou locale. Ainsi les saignées, les sangsues, la glace, constituent des moyens à appliquer suivant les indications, mais jamais comme moyens préventifs. — Depuis 1830, M. Velpeau n'emploie plus le débridement que par exception et pour re-

médier à des indications formelles, à des accidents déjà manifestes. — Pour le régime, il a été heureux d'entendre M. Malgaigne s'élever contre l'habitude générale de mettre les blessés à la diète absolue; depuis longtemps il a réprouvé cette pratique. Rarement doit-on prescrire une diète sévère; une alimentation sage prévient plutôt qu'elle ne provoque des accidents. — La question de l'amputation est en quelque sorte la question capitale dans les plaies par armes à feu. Elle n'est pas exactement prise aujourd'hui dans le sens où l'avait posée l'ancienne Académie de chirurgie. Celle-ci s'était demandée : l'amputation étant jugée nécessaire, vaut-il mieux la faire sur-le-champ, ou attendre? Il est certain que si l'amputation est reconnue nécessaire, il vaut mieux la faire tout de suite. Mais la question n'est plus là, on se demande maintenant : une blessure grave étant donnée, faut-il amputer ou non, faut-il chercher à conserver le membre, ou ne chercher qu'à sauver le malade en sacrifiant le membre blessé? C'est là une question importante de diagnostic et de pronostic. A ce point de vue, il n'y a plus lieu d'être surpris des opinions contradictoires émises jusqu'ici. En effet, peut-on prononcer avec certitude, dans tous les cas, que là il faut amputer, ici qu'on peut conserver le membre? Évidemment cela est impossible, à moins de ces cas heureusement fort rares où il y a un grand fracas des os. Une des raisons principales qu'on a fait valoir en faveur de l'amputation, c'est qu'on substitue une plaie simple à une plaie contuse. Mais peut-on appeler simple la plaie qui résulte d'une amputation? On sait qu'un des plus grands dangers qui se présentent à la suite des amputations, c'est celui de l'infection purulente. Or, dit M. Velpeau, je suis loin d'être convaincu qu'il y ait plus de chances d'éviter ce dernier accident par l'amputation que par la conservation du membre. En ce qui me concerne, je suis disposé à ne pratiquer que le moins d'amputations immédiates possible, à essayer de conserver le membre dans le plus grand nombre des cas Ainsi, en juin dernier, je n'ai amputé que 6 malades sur 26 cas de fracture. Dans les 20 autres cas, j'ai essayé la conservation du membre : 2 de ces derniers seulement ont succombé; les 18 autres sont guéris ou semblent devoir guérir; 2 des 6 amputés sont morts; de manière qu'en juin, comme en février, j'ai perdu un tiers de mes amputés. Si les 26 blessés de juin avaient tous subi l'amputation, il est probable d'abord qu'il en serait mort plus de 4, outre que les 20 ont conservé leur membre avec la vie. Au total, plus je vieillis dans la pratique,

moins je suis partisan de l'amputation immédiate. J'amputai plus en 1830 qu'en 1848, et en juin moins qu'en février dernier.

A M. Velpeau succède M. Huguier. Cet honorable chirurgien, qui a tenu la parole dans les séances du 12 et du 21 septembre, devait, sans diverses circonstances fortuites qui l'en ont empêché, continuer, dans la séance du 26, son discours non terminé. M. Huguier n'a pris la parole que parce qu'il a reconnu de nombreuses lacunes dans la discussion et parce que des opinions disparates ont été émises. Après avoir présenté quelques considérations sur les plaies par armes blanches, il se livre, dans la première partie de son discours, à une longue exposition des expériences qu'il a faites relativement à la manière dont se comportent les projectiles lorsqu'ils rencontrent des corps de consistance et de densité différentes, des corps durs et des corps mous, tels que pierres, barres de fer, plaques de fonte, bois, fruits, melons, pommes de terre, potirons, etc. Enfin, il entre dans le sujet, et commence par examiner les caractères des plaies par armes à feu quant au diamètre et à l'apparence des ouvertures d'entrée et de sortie. Trois catégories de cas sont à distinguer : 1° les deux ouvertures sont égales, et il est impossible de les différencier (c'est lorsque les tissus traversés ont une consistance égale et que la vitesse du projectile reste à peu près la même dans tout le trajet); 2° la plaie d'entrée est plus grande que celle de sortie lorsque la balle frappe d'abord des parties résistantes, un os par exemple; 3° elle est plus petite dans des conditions inverses. La dépression des bords de la plaie à l'entrée, la saillie et le renversement à la sortie, sont des caractères très-fugaces; on ne peut les apprécier que peu de temps après la blessure, en raison de l'élasticité des tissus qui les fait promptement disparaître. D'autres caractères attribués aux plaies par armes à feu sont l'ecchymose et l'eschare; mais l'une et l'autre manquent souvent. Il résulte ce fait important pour la médecine légale, qu'il n'est pas toujours facile de distinguer une plaie par arme à feu d'avec une plaie d'un autre genre, et moins encore de déterminer la direction de la blessure. M. Huguier rapporte ici quelques exemples de plaies d'armes à feu qu'il avait d'abord prises pour des plaies par armes blanches. Il passe ensuite en revue les divers effets produits par les balles sur les divers tissus, la peau, les os, les muscles, les parties fibreuses, les vaisseaux. Suivant lui, les vaisseaux, les tendons et les nerfs, sont difficilement lésés, parce qu'arrondis, élastiques, ils cèdent devant les balles. Il n'a rencontré qu'une seule fois une hémorrhagie. En-

fin il avance que lorsqu'une balle traverse un os dans une partie de son épaisseur, et que la partie non traversée se fracture par suite de la secousse qui lui a été imprimée, les extrémités des fragments de cette fracture se nécrosent constamment, et ne peuvent par conséquent se réunir qu'après l'élimination des parties nécrosées. Dans une troisième partie de sa communication, il abordera les questions de traitement.

Deux orateurs ont succédé, dans la séance du 26 septembre, à M. Huguier, absent : ce sont MM. Jobert et Bégin. Le premier, dans un discours fort étendu, a traité, avec plus ou moins de succès, de presque tous les points de pathologie et de thérapeutique des plaies par armes à feu, supposant quelquefois à tort la domination de vicieuses doctrines pour les combattre, mais se livrant presque toujours à des développements historiques et pratiques intéressants. Comme ceux qui l'avaient précédé, M. Jobert a donné une assez longue et assez incomplète exposition statistique des faits qui se sont présentés à son observation. Nous n'en prendrons quelques détails qu'autant qu'ils nous paraîtront éclairer la doctrine des plaies d'armes à feu. A ce sujet, nous ne pouvons nous empêcher de déplorer cet abus ou plutôt cette vicieuse intelligence de la statistique. Il semble qu'en l'employant on fait plutôt un sacrifice au goût du jour qu'on ne tente de satisfaire aux besoins de la science. Il est à présumer que ceux qui y ont recours n'ont pas seulement pour but de faire connaître le nombre des blessés, celui de chaque genre de blessure, celui des guérisons, celui des morts. Ce genre de statistique générale, qui exige de grands nombres, peut fournir des résultats curieux; mais ce n'est pas celle-là qui importe précisément au médecin. Que nous font toutes ces statistiques préliminaires, si ce n'est pas sur elles que s'appuient les opinions ou les doctrines de leur auteur, si ce n'est pas par elles que nous pouvons contrôler ces doctrines. Aussi, à vrai dire, nous ne croyons pas que des statistiques telles que nous les désirons puissent être convenablement placées dans des discours académiques. Laissons donc de côté la statistique de M. Jobert, comme nous l'avons fait de celle de ses prédécesseurs, et voyons les doctrines pathologiques et thérapeutiques qu'il a soutenues à la tribune de l'Académie.

M. Jobert examine d'abord la question tant débattue de la forme des ouvertures des plaies par armes à feu. «Dans un travail que j'ai publié après 1830, dit M. Jobert, j'ai établi, avec la plupart des auteurs, que l'ouverture d'entrée des balles est ronde, régulière, et

à bords renversés en dedans, et l'ouverture de sortie large, irrégulière, et à bords renversés en dehors. Tous les écrivains reconnaissaient aussi, du moins pour la plupart, que le trajet parcouru par la balle offre les mêmes altérations que les ouvertures d'entrée et de sortie; c'est-à-dire que l'on admettait que l'attrition déterminée par le projectile est aussi forte à l'intérieur qu'à l'extérieur. J. Hunter s'éleva contre cette manière de voir, et il développa une théorie qui n'offre pas le même degré de valeur que les faits qu'il avait observés. Il démontra que le trajet parcouru par la balle s'oblitère souvent sans suppurer et sans subir d'exfoliation gangréneuse. D'après cela, il était évident que l'on ne pouvait pas comparer ce qui se passait dans le trajet de la balle à ce qui avait lieu aux ouvertures de pénétration et de sortie, qui étaient toujours le siége de suppuration et d'exfoliation gangréneuse. J'ai bien souvent eu l'occasion de vérifier la vérité des assertions de Hunter, et sur la plus grande partie des plaies des parties molles, j'ai vu le trajet de la balle s'oblitérer sans suppuration, lorsque je n'avais pas débridé. Il est facile de se rendre compte de ce qui se passe alors, en réfléchissant que la balle amincit, désorganise la peau avant de la traverser. Les choses ne se passent pas ainsi lorsque la balle parcourt l'épaisseur des parties molles; car alors elle les tasse, les déchire, les écarte, sans les désorganiser, absolument comme pourrait le faire un instrument que l'on introduirait au sein des tissus vivants. On comprend qu'alors, de la lymphe se déposant, les vides s'effacent, et que l'oblitération arrive. Il y a cependant à cette règle des exceptions, que je dois signaler. Lorsqu'un tendon ou une aponévrose ont été dépouillés de leur moyen de nutrition, ils se nécrosent et s'exfolient; il en est de même du tissu cellulaire, qui se gangrène quand il a été pelotonné et rencontré par une balle aplatie. Dans ce cas, il y a suppuration du trajet. Depuis les journées de juin 1832, l'expérience a modifié ma première manière de voir sur la forme des ouvertures d'entrée et de sortie des plaies d'armes à feu, et les recherches que j'ai faites pendant les journées de février et de juin m'ont permis d'arrêter définitivement mon opinion. Eh bien, ainsi que je l'ai fait connaître par mon relevé (1), on a pu

(1) Sur 29 cas de plaies d'armes à feu, les ouvertures d'entrée et de sortie étaient rondes et régulières dans 23, rondes et ayant le double de largeur des précédentes dans 3, allongées et en gouttière dans 3. Les ouvertures de sortie étaient rondes dans 7,

comprendre que les ouvertures d'entrée et de sortie sont rarement les mêmes, qu'elles varient à l'infini. C'est ainsi que tantôt j'ai rencontré l'ouverture d'entrée ronde et régulière, et l'ouverture de sortie large et irrégulière; que j'ai trouvé les ouvertures d'entrée et de sortie régulières et ayant les mêmes dimensions, que j'ai vu l'ouverture d'entrée plus large que l'ouverture de sortie; que, d'autres fois encore, j'ai vu l'ouverture d'entrée irrégulière, et l'ouverture de sortie étroite. Enfin, il m'a été donné de reconnaître que, dans des cas rares, les plaies d'armes à feu représentaient des plaies par instrument tranchant. » Ces variétés de forme des blessures par armes à feu, M. Jobert les attribue à deux causes: 1° à la forme de la balle et à ses dimensions; 2° à la direction imprimée au projectile, lorsqu'il a rencontré le corps vivant.

La seconde question concerne les corps étrangers. «On a regardé, dit M. Jobert, les corps étrangers comme si nuisibles pour les parties avec lesquelles ils se trouvent en contact, qu'on a établi en principe leur extraction immédiate... On a abusé et on abuse grandement de ce principe en voulant, sans s'occuper du siége de la balle, et sans s'inquiéter de la distance à laquelle le coup de feu avait été tiré, extraire le projectile. Il suffit de jeter les yeux sur le monument élevé par les soins de l'Académie de chirurgie pour se convaincre de la vérité que j'avance. En Angleterre, les mêmes idées ont régné qu'en France. L'expérience m'a mis à même de formuler une toute autre proposition, et je ne balance pas à repousser l'extraction *immédiate* de corps étrangers, comme inutile et même comme dangereuse. Comme J. Hunter, je regarde les corps étrangers comme presque inoffensifs pour les tissus avec lesquels ils se trouvent en contact. Sur 17 corps étrangers, j'en ai seulement extrait 3 immédiatement, parce qu'ils étaient placés sous les téguments, et 14 sont demeurés ensevelis dans l'épaisseur des organes. Deux raisons m'ont empêché d'aller à leur recherche: la première était basée sur l'innocuité des corps étrangers, et la seconde sur la difficulté de les découvrir. Cette temporisation a été d'une grande utilité pour sept malades: presque tous ont guéri sans subir l'extraction des corps étrangers.»

La thérapeutique des plaies d'armes à feu doit, suivant M. Jobert, varier avec les périodes de ces plaies. On distingue trois pé-

---

et ayant les mêmes dimensions que les ouverture d'entrée, irrégulières et larges dans 10, allongées dans 4, très-rétrécies dans 2; 6 n'avaient pas d'ouverture de sortie.

riodes. La première se caractérise par l'étonnement local et général du système nerveux (commotion) : toutes les fonctions ont perdu de leur plénitude et de leur activité. Dans une deuxième période, l'inflammation se déclare et le trouble fonctionnel qui l'accompagne. Dans la troisième enfin, il y a détente et suppuration. La même médication ne peut être employée dans des états si différents. Les boissons aromatiques, le repos, les diffusifs, conviennent exclusivement dans la première période. La deuxième doit être attaquée par les antiphlogistiques et les réfrigérants, qui concourent au même but en enrayant, en modérant ou en arrêtant à peu près complétement l'inflammation ; les émissions sanguines abondantes conviennent surtout, principalement les saignées générales. Dans la troisième période, M. Jobert a recours aux fortifiants pour soutenir les forces épuisées du blessé ; les cataplasmes chauds et non froids conviennent alors. Les irrigations ne doivent pas être employées ; elles lui ont toujours paru refouler l'inflammation et exposer à l'infection purulente.

M. Jobert passe ensuite au débridement des plaies d'armes à feu, qui a été si longtemps en principe, et dont le précepte a été généralement conservé, malgré l'autorité de J. Hunter. Pour mon compte, dit M. Jobert, je considère le débridement des ouvertures d'entrée et de sortie comme inutile et dangereux, parce qu'il n'avance pas la guérison, parce qu'il ne prévient pas l'étranglement, puisqu'il n'existe jamais dans le trajet creusé par la balle ; parce qu'il n'est jamais utile pour faciliter l'écoulement des liquides ; parce qu'il ne favorise pas la chute des eschares, qu'il est douloureux, qu'il expose à l'inflammation du trajet de la balle ; parce qu'enfin, exécuté par une main inhabile, il peut donner lieu aux accidents les plus redoutables. Si je repousse la dilatation des ouvertures des plaies d'armes à feu, il n'en est pas de même d'une autre espèce de débridement, que je crois nécessaire et indispensable lorsqu'il survient un étranglement réel. Malheureusement cet accident n'est que trop fréquent ; dans les journées de Juin, je l'ai observé sur dix blessés. Il consistait dans une distension énorme de tout le membre, dans des douleurs atroces, l'agitation, l'insomnie, etc. Des incisions de 5 à 6 pouces, qui comprenaient la peau et les aponévroses d'enveloppe, ont fait cesser, comme par enchantement, tous les accidents, et je dois dire qu'il n'est survenu aucune trace de gangrène, d'inflammation diffuse, etc.

M. Jobert termine sa communication par l'examen de la question des fractures comminutives et de l'amputation. Après un

historique de la question, qui a eu à différentes époques diverses solutions, il arrive aux doctrines de notre temps, où, suivant lui, règne dans les esprits une incertitude qui pousse les uns à sacrifier le plus de membres possible, et les autres à la conservation. «Pour moi, dit M. Jobert, je suis peu disposé à sacrifier un membre quand il s'agit d'une fracture comminutive seulement, car une grande lésion ne réclame pas toujours une grande opération. J'ai donc essayé de conserver les membres qui offraient des lésions pour lesquelles on avait proposé l'amputation. Ainsi les plaies pénétrantes avec fracture de l'articulation du coude ont été soumises à un traitement régulier lorsque le membre n'était pas désorganisé; et les malades s'en sont bien trouvés, puisqu'ils ont guéri avec ankylose incomplète. Les fractures comminutives de la tête de l'humérus, sans désorganisation des parties molles, ont été traitées par une méthode antiphlogistique énergique. Les fractures du poignet, ainsi que celles de la main, ont été traitées de la même manière et avec un plein succès. Sur deux de ces malades, tout semblait réclamer l'amputation, et je dois dire que chez l'un d'eux les apparences étaient trompeuses. Les fractures comminutives de cuisse, sans désorganisation des parties molles, ont été soumises sans hésitation à un traitement régulier, absolument comme j'aurais pu le faire pour une fracture de même espèce, déterminée par une autre cause. Les plaies pénétrantes de l'articulation du genou, regardées principalement comme nécessitant l'amputation, ont été traitées par la position horizontale et par une médication antiphlogistique très-énergique et les cataplasmes froids. Ce traitement a été également employé, soit que les os fussent intéressés, soit que la membrane synoviale ait été seule ouverte. Trois malades ont guéri sur 6, et on sait que J. Bell avait défié qu'on lui montrât une guérison sur mille. Les fractures comminutives de la jambe n'ont jamais été amputées lorsque les chairs n'étaient pas trop broyées, trop déchirées, trop détruites, lors même qu'il existât de nombreuses plaies et de nombreuses esquilles qui traversaient les chairs. Que faisaient les membres de l'ancienne Académie de chirurgie lorsqu'ils étaient décidés à ne pas faire l'ablation du membre? Ils soutenaient le membre, appliquaient un appareil, saignaient largement, employaient les topiques émollients, faisaient de larges incisions, et procédaient à l'extirpation des esquilles; cela fait, ils attendaient la guérison, qui était toujours précédée de graves phénomènes inflammatoires, d'une abondante suppuration, de ramollissement du membre et de difformité. On a vu des malades être

plusieurs années et même huit ans à guérir. La méthode que j'emploie se rapproche de la précédente sous quelques rapports, et elle s'en éloigne beaucoup sous d'autres. Comme les membres de l'ancienne Académie, je fais faire de larges saignées, j'emploie les topiques, mais froids pendant la période inflammatoire, et chauds pendant la période de suppuration. Je n'extrais jamais les esquilles, et je ne touche jamais aux ouvertures qui leur donnent passage, non plus qu'à celles qui ont été faites par le projectile. De longues incisions sont pratiquées, quand il y a étranglement, le long du membre, jamais sur la fracture, et aussi éloignées que possible d'elle. Le membre est soutenu dans un coussin-gouttière. Par ce traitement, je n'ai pas d'inflammation violente et diffuse, je n'ai pas de consolidation difforme et trop irrégulière, j'évite des nécroses étendues; je n'ai que des exfoliations bien peu considérables, je n'ai jamais de fausses articulations, et la guérison ne traîne pas indéfiniment comme par le précédent procédé, qui expose à des inflammations diffuses, à de fausses articulations, à des raccourcissements, à des difformités, à la mort par suppuration ou autrement. Mais lorsque les chairs ont subi une atteinte profonde, que les gros vaisseaux sont lésés, que les articulations sont largement ouvertes ou la peau largement décollée, il n'y a plus d'espoir que dans l'amputation.»

Maintenant, l'amputation doit-elle être faite immédiatement ou consécutivement? C'est le dernier point qu'examine M. Jobert : il montre les deux opinions opposées, se partageant les chirurgiens des époques antérieures et les chirurgiens contemporains; Ledran, Thomson, John Bell, Boucher, Larrey, M. Roux, etc., préférant l'amputation immédiate ou primitive; John Hunter, Percy, Faure, l'amputation consécutive, et chaque parti ayant des arguments décisifs, des faits en sa faveur. Mais M. Jobert repousse ces statistiques dans lesquelles on emploie un chiffre brut indiquant la proportion des succès : un fait ne signifie, pour lui, qu'autant qu'il sait ce qui a eu lieu avant, pendant et après l'opération. Quant à lui, il adopte l'amputation immédiate, bien entendu, dans les cas où l'amputation est devenue tout à fait nécessaire; il croit qu'il y a tout avantage à opérer immédiatement. Mais en parlant d'amputation immédiate, il ne prétend pas qu'il faut amputer sur le coup, pendant que le blessé est encore sous le coup de la stupeur : ce serait s'exposer à voir le malade succomber à l'instant même. Il faut attendre que la commotion ait disparu, que les grandes fonctions aient repris leur équilibre. Aussi ne pratique-

t-il l'opération que le lendemain, le surlendemain, mais avant que l'inflammation se soit manifestée avec violence. Ce temps est, du reste, nécessaire pour préparer le blessé à l'idée du sacrifice qu'il doit subir. L'expérience lui a démontré l'avantage d'en agir ainsi. Au contraire, la plupart des malades qu'on réserve pour l'amputation consécutive succombent, avant l'opération, à l'abondance de la suppuration, et pendant la période inflammatoire. Ceux qui ont résisté à ces accidents périssent peu de temps après l'amputation, soit par suite des escharcs, soit par l'effet de la douleur qu'ils n'ont pas la force de supporter, ou par le surcroît de suppuration et de travail inflammatoire qui les épuise. M. Jobert termine en disant que les amputations pratiquées dans la contiguïté lui ont toujours paru préférables à celles qui ont été faites dans la continuité, et que les amputations à lambeaux valent mieux que les amputations circulaires (1).

Après cette longue communication de M. Jobert, qui avait rempli presque toute la séance, M. Bégin a pris la parole et su ranimer l'attention fatiguée, par un discours vif, nerveux, substantiel, qui a dû son succès non moins à la justesse des doctrines de l'orateur qu'à son débit franc et accentué. M. Bégin, comme les membres précédents, aborde le point si controversé de la forme et des dimensions respectives des ouvertures d'entrée et de sortie des plaies d'armes à feu. J'ai, dit-il, décrit après 1830 la forme des plaies d'armes à feu, comme on l'a enseigné généralement depuis; j'ai assigné pour caractères à l'ouverture d'entrée d'être plus grande et avec perte de substance, à l'ouverture de sortie d'être plus étroite, déchirée, irrégulière, et sans perte de substance. Mais

---

(1) Voici la statistique donnée par M. Jobert, relativement à ses amputés : 12 amputations des membres ont été pratiquées ; sur ce nombre, 4 ont été suivies de succès, 1 est en voie de guérison, et 7 n'ont pas réussi. Sur ces 12 amputés, 6 l'ont été immédiatement, et 6 consécutivement ; 3 des premiers vivent encore, 1 seul des derniers a guéri, et un 2e est actuellement dans les salles de chirurgie. Donc, 4 amputations de cuisse, dont 3 morts, 1 en voie de guérison ; 3 amputations du bras, dont 2 morts, 1 guéri ; 2 désarticulations de l'épaule, dont 1 mort, 1 guéri ; 1 désarticulation immédiate du coude, guéri ; 1 amputation sus-malléolaire consécutive, mort ; 1 amputation immédiate de la jambe, guérison.

ces caractères, qui sont très-sensibles et très-facilement appréciables au moment où la plaie vient d'être faite, changent bientôt, se modifient par l'inflammation, l'engorgement dont ces plaies deviennent le siége, et par le développement des bourgeons charnus, au point qu'au bout de quelques jours, il n'est plus possible de les reconnaître, et qu'on ne peut plus distinguer l'ouverture d'entrée. Enfin, si l'on examine ces mêmes plaies à leur dernière phase, c'est-à-dire après leur cicatrisation, les caractères de l'entrée et de la sortie se reproduisent de nouveau. L'entrée offre une cicatrice large, concave, blanche, dure; la sortie se reconnaît à une cicatrice légère, superficielle, un peu irrégulière, quelquefois à peine visible. Avec un peu d'habitude, il est impossible de s'y tromper. Ceci est important au point de vue médico-légal, où le problème de la direction d'un coup de feu peut avoir souvent de graves conséquences. — M. Bégin ne partage pas l'admiration de M. Jobert pour l'ouvrage de John Hunter sur les plaies d'armes à feu. Suivant lui, les observations de cet auteur manquent complétement d'exactitude. Ainsi, pour le débridement, contre lequel on a invoqué l'opinion de Hunter, M. Bégin pense que l'on s'est appuyé avec lui sur un principe faux, le développement tardif et le faible degré de l'inflammation. Le débridement est une pratique bonne et nécessaire, sans être toujours indispensable; mais toutes les fois qu'une balle a traversé une région pourvue d'une forte aponévrose, on doit s'attendre à voir survenir les accidents d'étranglement dès que l'engorgement inflammatoire se sera développé: il faut débrider. Sur le champ de bataille de Dresde, en 1813, nous reçûmes, dit M. Bégin, 5 à 600 blessés dans notre ambulance. Le lendemain, nous trouvâmes tous les membres gonflés et extrêmement douloureux. Fallait-il laisser les blessés dans cet état-là? Non. Nous débridâmes, et ils furent tous immédiatement soulagés. M. Bégin pense qu'il faut extraire les corps étrangers autant qu'on pourra le faire; il s'étonne qu'on ait pu émettre un principe contraire. La présence d'un corps étranger est une complication grave; mais il est bien entendu que tout en admettant en principe l'utilité de leur extraction, il ne faut pas pousser l'observation de ce principe jusqu'à tenter des manœuvres dangereuses. Il en est de même des esquilles. Il n'y a pas de principe plus dangereux en chirurgie que celui qui est ainsi conçu : on doit respecter les esquilles et même les replacer, pour peu qu'elles tiennent encore. Ces esquilles, qui ne vivent plus, sont englobées dans le cal qui se forme; au bout de plusieurs mois, de plusieurs années, elles provoquent des accidents

assez graves pour nécessiter souvent l'amputation. M. Bégin cite, entre autres exemples de ce genre, le cas d'un officier blessé à Lutzen, chez lequel des esquilles du tibia furent ainsi enveloppées par une production osseuse de nouvelle formation. Tous les ans, des abcès se formaient; il survenait des douleurs atroces. Il fut obligé de lui couper la cuisse vingt-cinq ans après après sa blessure. Suivant M. Bégin, les fractures des membres par armes à feu sont des blessures toujours très-graves et qui réclament le plus souvent l'amputation immédiate, amputation d'autant plus indiquée que la lésion a lieu plus près du tronc. En tout cas, lorsqu'on croit pouvoir conserver le membre, si l'on veut atteindre ce résultat et ne pas s'exposer à la nécessité d'une amputation consécutive, il faut enlever les esquilles. Cela ne veut pas dire qu'on doive les arracher avec violence si elles tiennent encore assez fortement, car on s'exposerait dans ce cas à accroître les dégâts et à dépouiller l'os tout entier de son périoste; mais on entend qu'il faut enlever toutes celles qui ne tiennent que faiblement et qui immanquablement rempliraient plus tard, dans le sein de la plaie, le rôle de corps étranger. M. Bégin expose ensuite les règles du pansement le plus convenable des plaies d'armes à feu.

— Dans la seconde partie de son discours, prononcée en la séance du 3 octobre, et que nous donnons par anticipation, M. Bégin traite de la question importante des amputations, et formule dans les conclusions suivantes son opinion sur les divers points en discussion: 1° Les plaies qui résultent de l'action des projectiles lancés par les armes à feu ne se réunissent jamais immédiatement; toujours, au contraire, elles s'enflamment dans tout leur trajet et fournissent une suppuration avec laquelle sont entraînés des débris désorganisés de tissus; il n'y a que de rares exceptions à cette règle pour quelques plaies de sortie, faites par déchirure plutôt que par contusion, lorsque les projectiles ont perdu une grande partie de leur force. — 2° Dans les régions où des aponévroses d'enveloppe tendues et résistantes recouvrent les parties blessées, les plaies par coup de feu doivent être agrandies avec l'instrument tranchant, afin de donner aux tissus profonds la possibilité de se tuméfier en liberté et de faciliter l'issue de la suppuration. — 3° Il y a nécessité de rechercher et de retirer les corps étrangers de toute nature, même du dehors, qui peuvent exister dans les plaies; il est également indiqué d'extraire de ces plaies les débris des os fracturés, et de réduire autant que possible les fractures qui les accompagnent aux deux fragments principaux. Le chirurgien ne doit être arrêté

dans ses tentatives, pour satisfaire à ses indications, que par l'impossibilité d'y parvenir ou par la crainte d'exciter des douleurs trop vives ou de produire des désordres trop considérables. — 4° Les plaies par armes à feu, débarrassées de leurs complications, doivent être pansées simplement ; aucun corps étranger ne sera introduit dans leur trajet. Les pansements seront aussi rarement renouvelés que le comporteront les accidents. L'eau froide, à la température ambiante dans la saison chaude et dans les pays chauds, avec laquelle sont humectés les appareils, est le meilleur topique dont on puisse généralement faire usage jusqu'à l'établissement de la suppuration. — 5° Les fractures faites par les armes à feu doivent être réduites immédiatement et contenues au moyen d'appareils solides qui assurent l'immobilité des fragments, tout en permettant l'écoulement du pus et le pansement local des plaies. — 6° Quand ces plaies nécessitent l'amputation des membres ou la résection des extrémités articulaires des os, ces opérations doivent être pratiquées immédiatement, à moins que l'affaiblissement considérable des forces nerveuses résultant de la commotion et de la stupeur ne s'y oppose. — 7° Dans ces cas, la première indication consiste à ranimer les blessés au moyen des excitants, tels que les spiritueux, les infusions aromatiques, les frictions cutanées. Les opérations ne doivent en général être pratiquées que lorsque la réaction est établie. — 8° Une plaie par arme à feu est un foyer d'inflammation qu'il importe de surveiller et de modérer, quand elle devient trop intense, par tous les moyens locaux et généraux dont l'art dispose ; le régime sera proportionné à l'étendue et à la violence des accidents. — 9° Quand la suppuration est abondante et se prolonge, il est souvent indiqué de soutenir les forces organiques non-seulement par un régime substantiel, mais au moyen de médicaments toniques, parmi lesquels les préparations de quinquina tiennent le premier rang.

II. *Académie des sciences.*

Alimentation des habitants des campagnes. — Décroissement graduel du cerveau dans la folie. — Anomalies de l'artère sous-clavière droite. — Choléra-morbus. — Système capillaire intermédiaire aux artères et aux veines. — Variole confluente typhoïde.

Nous sommes quelque peu en retard avec l'Académie des sciences; mais le petit nombre de communications médico-chirurgicales qui méritent d'être signalées dans ces derniers mois a été la cause et est la justification de notre négligence. Nous citerons toutefois :

1° Un mémoire de M. Bouchardat (3 juillet) *sur l'alimentation des habitants des campagnes au temps présent, comparée à ce qu'elle était il y a cent cinquante ans.* M. Bouchardat a pris pour sujet de ses recherches une bien petite contrée, l'ancienne élection de Vézelay, sur laquelle Vauban a laissé une statistique très-complète. Il résulte de ces recherches que, sous le point de vue des aliments azotés, féculents, légumineux, corps gras et boissons alimentaires, le régime des habitants de cette portion de la France, bien qu'il ait encore beaucoup à gagner, est infiniment supérieur à ce qu'il était à cette époque. Le peuple, dit Vauban, ne mangeait pas de viande trois fois par an; le pain et le froment étaient à peu près inusités, les fruits et les plantes potagères étaient peu connus; les porcs étaient peu abondants, excepté dans les villages qui avoisinaient les bois, et où la récolte des glands pouvait contribuer à leur nourriture; enfin, l'habitant des campagnes consommait infiniment peu de vin. Aujourd'hui, dans la plupart des ménages des laboureurs et des vignerons, on mange de la viande deux fois la semaine (presque toujours c'est du porc salé). L'introduction de la pomme de terre a rendu la partie féculente de l'alimentation plus assurée et plus abondante. Les fruits et les plantes potagères entrent pour une large part dans la nourriture; le lard et la graisse de porc entrent cinq fois la semaine dans la préparation des aliments; enfin, le vin est beaucoup plus commun qu'il ne l'était autrefois. Toutefois il faut reconnaître que les aliments azotés consommés par les habitants des campagnes, en y comprenant les matières azotées contenues dans les féculents et les légumes, sont loin de représenter les 154 grammes de matière azotée et sèche qui entrent dans l'alimentation normale du cavalier français, et qui renferment 22,5 grammes d'azote. Ajoutons que les habitations des laboureurs, bien que mal appropriées, deviennent de jour en jour plus commodes et plus salubres, et que les vêtements sont moins insuffisants qu'autrefois, alors que les trois quarts des habitants n'étaient vêtus, hiver et été, que de toile à demi pourrie et déchirée. Enfin, il y a 150 ans, 8,486 personnes vivaient misérablement ou mouraient de faim ou de soif sur le même pays, qui en nourrit aujourd'hui 17,124 dans un bien-être admirable, si on le compare à l'état ancien.

2° Des recherches de M. Parchappe (31 juillet) *sur le décroissement graduel du cerveau, en raison de la dégradation successive de l'intelligence dans la folie simple.* Depuis la publication

de son *Traité de la folie*, en 1841, dans lequel il a formulé la loi pathologique précédente, l'auteur a continué ses recherches, et a obtenu une nouvelle collection de 498 observations microscopiques, confirmant toutes les conclusions anatomico-pathologiques qu'il a exposées dans son traité. L'existence de cette loi pathologique du décroissement graduel du cerveau, en raison de la dégradation successive de l'intelligence, ressort clairement de la comparaison des deux catégories, folie aiguë et folie chronique, dont les moyennes diffèrent d'une quantité en poids égale à 89 grammes pour les hommes, à 85 grammes pour les femmes, en proportion égale à $^{77}/_{1000}$ pour les hommes, à $^{67}/_{1000}$ pour les femmes. Elle se révèle encore plus évidemment par la comparaison des moyennes dans les quatre catégories de folie chonique, où l'on voit le poids du cerveau diminuer en même temps que la puissance intellectuelle, et où la différence des moyennes entre la folie aiguë et le dernier degré de la folie chronique atteint 152 grammes ou 114 millièmes chez les hommes, et 135 grammes ou 106 millièmes chez les femmes.

3° Un mémoire de M. le Dr Demarquay (31 juillet) *sur les anomalies de l'artère sous-clavière droite entraînant une absence du nerf récurrent*. On a plusieurs fois observé chez l'homme, dit l'auteur, des variétés dans l'origine de l'artère sous-clavière droite. Ce qu'il importait de constater par des préparations anatomiques, c'est que cette artère se trouve en partie remplacée par un autre tronc qui provient de la partie gauche de la crosse de l'aorte, et que ce tronc remonte soit devant, soit derrière la trachée, et même quelquefois derrière l'œsophage. Cette modification entraîne une autre anomalie dans le mode de production du nerf dit *récurrent*, auquel ce nom ne convient plus, puisqu'il ne se réfléchit pas autour des vaisseaux pour remonter ensuite. Il semble alors qu'il y ait absence du nerf laryngé inférieur; cependant, lorsque cette circonstance se présente, on reconnaît, en poursuivant la distribution des filets nerveux, qu'ils se rendent réellement dans le tissu de l'œsophage et de la trachée-artère. Arrivé au niveau du bas du larynx, il s'en détache une branche plus grosse, qui tient véritablement lieu du nerf laryngé inférieur, pour venir se joindre aux nerfs cardiaques produits par le pneumogastrique. Ce fait présente de l'intérêt sous le point de vue de la médecine opératoire, car cette circonstance peut exposer le chirurgien qui pratique la ligature de la carotide primitive à léser un certain nombre de filets nerveux qui se détachent du pneumogastrique pour se rendre aux organes mentionnés plus haut, et dans le cas où la ligature serait portée sur la terminaison même du vaisseau, elle pourrait comprendre le filet laryngé inférieur, qui est le plus important, puisqu'il concourt à la formation des plexus pulmonaire et cardiaque.

4° Plusieurs communications relatives au *choléra-morbus* (21 et 28 août): l'une de M. Demidoff, qui annonce que, pendant tout le temps que le choléra a sévi à Saint-Pétersbourg avec une grande intensité, l'aiguille aimantée n'a cessé d'être agitée et vacillante. Cette anomalie n'a été suspendue que pendant un jour,

où le brouillard régnait sur la ville. On a remarqué, dans les mêmes circonstances, que les appareils électriques et magnétiques perdaient beaucoup de leur puissance, et que celle-ci augmentait peu à peu, à mesure que l'influence du fléau s'atténuait. Dans une communication également relative au choléra, et intitulée *Quelques documents sur les pérégrinations du choléra en Algérie*, l'auteur, M. Audouard, trace ainsi la marche du fléau dans notre colonie africaine. Il est allé de l'ouest à l'est, en suivant la côte, qui a 150 lieues d'étendue. Il a commencé en septembre 1834 par le point le plus extrême de nos possessions, par le fort de Mers-el-Kebir, à 2 lieues ouest d'Oran; cette ville a été atteinte du choléra bientôt après. De là, le fléau a atteint Mostaganem, sans se montrer à Arzew, qui est entre ces deux villes, et il est arrivé à Alger au commencement d'août 1835. Poursuivant sa marche vers l'est, et sans s'arrêter à Bougie, il a paru à Bone dès les premiers jours d'octobre. Dans cette marche, il a observé une succession régulière de temps et de lieu, mettant un an à parcourir le littoral algérien. M. Audouard (qui est contagioniste, comme tout le monde sait) est porté à croire que le choléra est passé d'Europe en Afrique à la faveur des navires du commerce, de même que par ce moyen, il a été porté d'Europe en Amérique; enfin, s'il a épargné Arzew et Bougie, c'est que ces deux ports ont peu de rapports avec le reste de nos possessions, et que les bâtiments européens n'y arrivaient pas. De son côté, M. Baudrimont a adressé une note (21 août) *sur le mode de traitement qu'il a employé avec succès contre le choléra* dans deux villages aux environs de Valenciennes, lors de l'invasion de cette épidémie en 1832. Ce traitement consiste dans l'emploi à l'intérieur d'une infusion chaude de tilleul ou de bourrache, avec addition de 4 à 8 grammes de bicarbonate de soude par litre; à l'extérieur, de larges sinapismes sur les membres inférieurs, et des frictions continuelles avec un liniment formé de parties égales d'huile et d'ammoniaque.

5° Un premier mémoire de M. Bourgery (4 septembre) *sur le système capillaire intermédiaire des artères aux veines.* Les quatre faits principaux qui résultent, suivant l'auteur, de ce travail sont les suivants : 1° existence de deux espèces de circulations, générale et spéciale, simultanées dans l'organisme; 2° passage continuel, aussi bien dans l'état physiologique que dans l'état pathologique, d'une proportion très-considérable de sang rouge dans le sang noir; 3° existence, dans un grand nombre de tissus, de réseaux de capillicules sanguins très-inférieurs en calibre au diamètre du globule du sang; 4° communication certaine, par ces voies innombrables, des deux systèmes circulatoire, veineux et lymphatique, à l'état capillaire microscopique.

6° Une note de M. Serres (25 septembre) sur le *traitement de la variole confluente typhoïde.* L'auteur pense que les symptômes adynamiques et ataxiques qui se manifestent dans le cours de la variole sont le résultat de l'intercurrence de la fièvre typhoïde. Il se propose, en complétant plus tard cette note, d'établir comment les préparations mercurielles, en modifiant les phénomènes typhoï-

des, modifient leur action délétère dans la variole confluente; comment, par conséquent, elle en favorise la guérison en arrêtant le cours pernicieux de cette fièvre.

VARIÉTÉS.

Prix proposés par des sociétés.

— La *Société de médecine de Lyon* a mis au concours les deux questions suivantes :

1re *question.* Des préparations arsenicales. Faire l'histoire de ces préparations au point de vue thérapeutique; déterminer les cas pathologiques où elles peuvent être employées utilement; comparer, dans ces cas, leur action avec celle d'autres médicaments; indiquer les modes d'administration qui se concilient le mieux avec les intérêts de la pratique, sans enfreindre les règles de la prudence. — Le prix est une médaille d'or de la valeur de 400 fr.

2e *question.* Établir par des faits, plus que par la théorie, si le voisinage d'un égoût peut être dangereux pour un quartier, quel genre de maladie peut en résulter, à quel vice de construction ou de direction doit-on attribuer ces résultats; indiquer les moyens d'y remédier à Lyon pour les égoûts déjà construits, et de le prévenir pour les égoûts projetés. — Le prix est une médaille d'or de la valeur de 1,000 fr.

Les mémoires devront être adressés à M. Coudy, secrétaire de la Société, jusqu'au 1er août 1849.

— L'*Académie des sciences, belles-lettres et arts de Rouen* décernera, dans sa séance publique du mois d'août 1850, une médaille d'or de la valeur de 300 fr. au meilleur mémoire manuscrit et inédit dont le sujet sera « un petit traité d'hygiène populaire, dégagé de toute considération purement théorique, à l'usage des ouvriers des villes et des habitants des campagnes.» — Ce livre, qui sera particulièrement applicable au département de la Seine-Inférieure, devra présenter, sous la forme la plus simple et la plus attrayante possible, les préceptes généraux qu'il importe surtout de vulgariser.

Les mémoires devront être adressés avant le 1er juin 1849, 1850, le terme de rigueur, à M. J. Girardin, ou à M. Richard, secrétaires perpétuels de l'Académie.

BIBLIOGRAPHIE.

Hygiène pratique des pays chauds, ou Recherches sur les causes et le traitement des maladies de ces contrées; par le Dr Eugène Celle, ex-chirurgien de l'hôpital militaire de Mazatlan (Mexique). 1 vol. in-8°, 1848; Paris, chez Victor Masson.

L'étude hygiénique des climats et les questions relatives à l'acclimatement ont un intérêt pratique qui dans aucun temps n'a été méconnu, mais qui grandit aujourd'hui en raison de la fréquence de plus en plus grande des migrations lointaines, favorisées par tant de circonstances et de tendances nouvelles. Cet intérêt n'a pas été épuisé par les publications nombreuses qui, à des époques diverses et tout récemment encore, ont été faites sur ce sujet. Il faut reconnaître que pour la plupart, et même parmi les plus estimées, elles ne répondaient que fort imparfaitement aux légitimes exigences des esprits vraiment pratiques et aux besoins de ceux qui voulaient y trouver des règles de conduite fondées sur l'expérience et sur la raison. Les œuvres d'hygiène offrent en effet cette difficulté singulière de réclamer plus qu'aucun autre travail non-seulement une science exacte et précise des faits, mais aussi cette sûreté de jugement, cette droiture et cette sagacité, qui constituent le véritable génie de l'observation, indispensable à celui qui est appelé à régler la vie physique des hommes.

Pour le point qui nous occupe, c'est-à-dire pour l'étude des causes et du traitement des maladies des pays chauds, il est certain qu'il ne suffit pas d'avoir vécu plus ou moins longtemps dans ces contrées, d'y avoir même pratiqué l'art de guérir, pour avoir le droit d'en tracer pour ainsi dire le code hygiénique. Celui-là seul justifiera une semblable tentative qui, profondément versé dans la connaissance des sciences naturelles, capable de comprendre la géographie physique des lieux qu'il aura parcourus, habile à saisir dans l'organisme vivant les variations que comporte la santé et celles qu'amène la maladie, saura, sans négliger aucun des éléments les plus divers, aucune des influences extérieures, aucun des signes naturels, apprécier avec justesse la part de chaque influence, les effets directs ou indirects des causes principales ou secondaires, et fonder sur l'observation et sur l'analogie les principes qui doivent guider et éclairer la pratique. Ce sont ces qualités éminentes qui se retrouvent au plus haut degré dans l'ouvrage récent de M. le Dr Celle, et qui nous font un devoir de le signaler sans retard à l'attention du monde savant.

Le mérite en sera mieux apprécié si nous rappelons, pour montrer par quels traits il s'en distingue, les principaux caractères des ouvrages le plus justement estimés qui ont traité de l'hygiène des pays chauds. Sans remonter au livre immortel du Père de la Méde-

cine, nous dirons que, dans les temps modernes, on doit rapporter à Lind l'honneur d'avoir signalé la cause la plus générale des maladies des pays chauds, ce qu'il appelle le mauvais air. Le nombre et le choix de ses observations, la sagacité avec laquelle il discute la nature des causes morbides, les règles hygiéniques qu'il pose relativement aux professions, aux précautions à prendre lorsqu'on arrive dans les pays chauds, aux atterrissages, à l'influence du jour et de la nuit, aux différences qui peuvent exister entre les localités en apparence les plus voisines, assurent aux travaux de Lind une des premières places, sinon la première, parmi ceux qui ont trait à la médecine des pays chauds; mais on doit reconnaître que, dans l'étude des causes d'insalubrité, son observation porte trop exclusivement sur le mauvais air, c'est-à-dire sur les miasmes. Il ne paraît pas soupçonner l'influence physiologique de la chaleur humide séparée de l'action paludéenne; la chaleur sèche est pour lui le garant de la santé; là où il n'y a pas de miasmes, il n'y a pas de maladies. Il n'admet pas que les variations de température et la sécheresse propres à certaines saisons soient la cause d'affections particulières. On comprend que l'hygiène pratique relative à l'alimentation, aux coutumes, aux vêtements, à l'habitation, hygiène qui découle de la connaissance des modifications organiques produites par le changement de climat, n'existe pas pour Lind. Thévenot, dont les observations propres n'ont pas une grande portée, mais dont l'ouvrage renferme des documents statistiques importants, ne s'est guère occupé que des contrées humides. Enfin M. Périer, dont les savantes recherches ont eu pour théâtre l'Algérie, considère l'acclimatement d'une manière trop étroite, et sans mettre en lumière la révolution physiologique déterminée dans l'organisme par le changement de climat; il en résulte une certaine confusion et des contradictions fréquentes dans l'exposé des préceptes qu'il donne, relativement, par exemple, à l'alimentation et aux boissons.

Ces préliminaires étaient indispensables pour bien faire comprendre ce qu'il y a de neuf et de vraiment original dans le point de vue auquel s'est placé M. Celle, pour étudier les causes et le traitement des maladies des pays chauds, d'autant plus que, comme toutes les vérités, les faits qui composent ses recherches se présentent à l'esprit comme une chose déjà connue, et avec une apparence de simplicité qui pourrait nuire à leur caractère pourtant très-réel de nouveauté. Le bon sens, le jugement droit et sain, dominent dans cet ouvrage.

M. Celle, passant en revue les différents éléments des climats tropicaux, établit une distinction capitale entre la chaleur humide et la chaleur sèche, considérées d'abord en elles-mêmes, puis dans leurs variations, et enfin dans la réunion de l'humidité simple avec l'humidité jointe aux exhalaisons miasmatiques. Cette distinction, qui, on a peine à le comprendre, n'avait pas même été indiquée par les hygiénistes, est cependant de la plus haute importance par la différence des effets physiologiques que peut produire l'une ou l'autre forme de climat. C'est dans l'étude de ces effets que brille principalement la finesse d'observation de M. Celle, qui

analyse avec le plus grand soin les diverses modifications que subit l'organisme au contact de ces influences variées. On lira certainement avec le plus vif intérêt les pages où il expose l'action de la température chaude et humide, abstraction faite des émanations paludéennes. C'est dans l'appréciation de ces modifications organiques que l'auteur place toute la question de l'acclimatement, et l'on peut dire que par ce simple aperçu il l'éclaire d'une lumière toute nouvelle. Ce n'est pas l'habitude qui fait l'acclimatement, mais bien cette révolution qui, sous l'influence des causes générales extérieures, transforme la constitution tout entière, et approprie l'organisme à l'atmosphère nouvelle dans laquelle il doit se mouvoir. « Le changement de climat a donc pour effet et de convertir l'indigène des contrées tropicales en habitant des régions tempérées, et de donner à l'habitant des régions tempérées la constitution de l'indigène des pays chauds. L'acclimatement est tout entier dans cette révolution : se fait-elle mal, des maladies surviennent qui n'attaquent point l'indigène; se fait-elle bien, l'étranger a acquis le droit de cité, pour ainsi dire, et il se trouve désormais sur le même pied d'égalité que l'indigène devant les causes morbides qui vont les assaillir.»

On sera frappé de cette considération, qui remet à sa véritable place l'étude des causes morbides, et qui en montre l'action variant suivant la susceptibilité de l'organisme. Mais il est des causes secondaires dont l'importance est peut-être plus grande encore et à l'étude desquelles M. Celle consacre une bonne partie de son livre. En effet, ce sont ces causes secondaires, dérivant de l'habitation, du vêtement, de l'alimentation, etc., qui agissent avec le plus de constance, et qui surtout sont le plus facilement combattues par les préceptes d'une hygiène bien entendue : aussi est-ce sur la connaissance de ces causes que M. Celle établit les bases du régime qui convient dans les pays chauds. Il ne néglige à cet égard aucun détail, et ne craint pas de multiplier les applications qui donnent à ses recherches un cachet si marqué d'observation pratique. Nous ne pourrions qu'en affaiblir la portée en les analysant.

Nous avons loué sans restriction le livre de M. le Dr Celle, parce qu'il nous semble qu'on ne saurait trop hautement signaler les travaux qu'inspire un sens médical vrai. Nous aurions pu reprocher à l'auteur l'abus de ses doctrines, l'excès du physiologisme qui perce quelquefois dans ses explications théoriques; nous aimons mieux répéter que cet ouvrage est de ceux qui doivent être lus et médités, parce que chaque ligne porte avec elle un enseignement, une leçon pratique. Le mérite singulier de M. Celle est la justesse de l'esprit et la clarté; ces deux qualités sont fortement empreintes dans son style, et rendent la lecture de son livre aussi facile que profitable.

Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Novembre 1848.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

RECHERCHES ET OBSERVATIONS SUR LES EFFETS ET L'OPPORTUNITÉ DES DIVERS MODIFICATEURS DITS HYDROTHÉRAPIQUES ;

*Par le D*r *L.* **Fleury**, *agrégé à la Faculté de médecine de Paris, etc.*

(Mémoire présenté à l'Académie des sciences, dans la séance du 2 octobre 1848.)

La médication hydrothérapique, telle qu'elle a été instituée et appliquée par Priesnitz ainsi que par ses adeptes, constitue un traitement fort complexe, dans lequel interviennent des modificateurs nombreux, ayant des effets très-divers et souvent opposés. Entre les mains de l'empirique de Græfenberg, cet assemblage d'éléments hétérogènes est devenu une *méthode thérapeutique*, une *formule* qu'il oppose systématiquement à presque toutes les maladies, en ne lui faisant subir que de très-légères modifications. Que de pareils errements soient suivis par un homme doué d'un instinct médical très-remarquable, sans doute, mais dépourvu de toute

instruction, de toutes notions physiologiques et pathologiques, cela peut se concevoir, mais que des *médecins* acceptent aveuglément, servilement, une pratique aussi irrationnelle, cela est plus difficile à comprendre, et cela explique le discrédit que quelques honorables confrères font encore peser sur l'hydrothérapie.

Trois années d'une étude attentive et consciencieuse m'ont fourni les éléments nécessaires à la solution d'une question dont je signalais l'importance dès 1837 (1), et j'espère que le public médical accueillera avec intérêt l'exposé succinct de mes recherches.

L'hydrothérapie a rendu à la thérapeutique des services qui ne sont plus contestés. « C'est assurément aujourd'hui, dit M. Valleix, un des sujets de thérapeutique les plus intéressants que l'hydrothérapie. On ne peut douter qu'elle ne soit un moyen des plus puissants, et on doit reconnaître aussi qu'il est peu de médications applicables à un plus grand nombre de cas divers » (2). Eh bien, l'hydrothérapie rendra des services plus nombreux et plus importants encore lorsque, cessant d'être la formule systématisée d'un aveugle empirisme, elle sera devenue l'instrument docile d'une médication éclectique et rationnelle. C'est à lui faire subir cette transformation que tendent mes efforts.

Quels sont les effets physiologiques et curatifs de chacun des modificateurs mis en usage par l'hydrothérapie? Faut-il, dans tous les cas, avoir recours à l'emploi simultané de l'eau froide à l'extérieur et à l'intérieur, des sudations, du régime, etc., ou doit-on quelquefois disjoindre ces agents si différents les uns des autres? Tels sont

(1) L. Fleury, *De l'Hydrosudopathie*, in *Archives génér. de médecine*, t. XV, p. 208; 1837.

(2) Valleix, *Bulletin général de thérapeutique*, t. XXXV, p. 5-104; 1848.

les deux premiers points que je me suis proposé d'élucider (1), et dont je vais m'occuper dans ce travail, en m'appuyant sur l'observation rigoureuse et raisonnée d'un grand nombre de faits.

La méthode hydrothérapique comprend : A. le *régime*, B. l'*administration de l'eau froide à l'intérieur et à hautes doses*, C. *la sudation*, D. l'*application de l'eau froide à l'extérieur sous différentes formes*. Étudions séparément chacun de ces agents.

A. *Régime*.

a. *Aliments*.—1° *Qualité*. Priesnitz proscrit sévèrement les acides, la moutarde, le poivre, et tous les condiments, à l'exception du sel (2). La règle qu'il a établie à cet égard ne saurait être nuisible, mais elle est trop absolue, trop sévère ; il est bon de la suivre pour les malades atteints de certaines affections des voies digestives, mais pour beaucoup d'autres il n'y a nul inconvénient à permettre l'usage modéré de la moutarde, de la salade, etc. Il n'existe aucun lien nécessaire entre le traitement hydrothérapique et les condiments ; ceux-ci doivent être proscrits ou autorisés suivant les règles connues et appliquées par tous les médecins éclairés.

Les malades de Græfenberg mangent des viandes rôties, du poisson, des légumes, du laitage, des fruits, et ici nulle proscription ne vient contrarier leurs goûts ; si les aliments ne sont pas suffisamment variés, si trop souvent ils sont mal préparés (3), cela tient à la parcimonie du dispensateur et à certaines circonstances de localité.

---

(1) L. Fleury, *des Douches froides appliquées au traitement de la fièvre intermittente*, in *Archives génér. de médecine*, 1848, t. XVI, p. 289.

(2) Schedel, *Examen clinique de l'hydrothérapie*, p. 72 ; Paris, 1845.

(3) Baldou, *Instruction pratique sur l'hydrothérapie*, p. 57 ; Paris, 1846.

Il existe à Græfenberg une table dite *de diète;* les aliments y sont plus légers, mais non moins copieux (1).

Un premier reproche doit être adressé au régime adopté par Priesnitz : c'est d'être uniforme et à peu près le même pour tous les malades. Faut-il attribuer cette faute à une aveugle systématisation, à l'ignorance, ou à un défaut de soins; je ne pourrais le dire, et je n'ai pas besoin d'ajouter que cette pratique devient souvent la source d'accidents plus ou moins graves. L'hydrothérapie *rationnelle* n'exige point que l'on soumette au même régime le malade affecté de gastrite chronique, de goutte ou de gravelle urique, et celui qui est névralgique, anémique ou scrofuleux.

2° *Quantité.* Jamais Priesnitz ne prescrit la diète absolue ; il conseille parfois de manger moins, ce qui veut dire, pour lui, de manger à son appétit, en commençant par boire, en peu de temps, quatre ou cinq grands verres d'eau. En général, Priesnitz veut qu'on mange beaucoup; aussi les malades dévorent plutôt qu'ils ne mangent, et acquièrent par là une habitude difficile à déraciner lorsqu'ils reviennent à un genre de vie où les pertes de l'économie sont moindres (2).

Les malades soumis au traitement hydrothérapique ont besoin d'une alimentation réparatrice ; mais Priesnitz tombe dans l'excès, et, comme le sieur Benech, s'il réussit quelquefois, souvent il échoue. Nous avons vu plusieurs personnes qui s'étaient fort mal trouvées du passage brusque d'une diététique raisonnable au régime de Græfenberg, et M. Baldou se plaint avec raison de ce que, dans la plupart des établissements hydrothérapiques, les malades s'imaginent que plus ils mangeront, plus vite ils guériront. «De là, dit-il, est née cette manie de manger énormément, manie qui est généralement

(1) Baldou, *loc. cit.*, p. 57.
(2) Schedel, *loc. cit.*, p. 71, 72.

répandue parmi les baigneurs et qui n'est certainement pas, pour beaucoup d'entre eux, sans de grands inconvénients.»

M. Lubansky reproche également à Priesnitz de méconnaître les modifications que doit subir toute espèce de traitement sous l'influence de l'âge, du sexe, des habitudes, de l'affection du malade, et de prescrire un régime qui est en opposition directe avec les principes d'une bonne hygiène, autant sous le rapport de la quantité que sous celui du choix des substances alimentaires (1).

Le traitement hydrothérapique, *lorsqu'il réussit*, fait éprouver le désir et le besoin d'une alimentation substantielle et abondante; il permet ordinairement aux organes digestifs de supporter ce régime, qui souvent devient un des agents de la guérison. Mais le médecin doit tenir compte de toutes les circonstances relatives à l'individu et à la maladie, quant à la qualité et à la quantité des aliments; dans tous les cas, il doit procéder graduellement et avec prudence.

Ici donc encore, rien de spécial; rien qui s'éloigne des lois de l'hygiène et de la diététique qu'appliquent les médecins sur lesquels ne pèse plus le joug des doctrines de Broussais.

3° *Température.* Selon Priesnitz, disais-je en 1837, l'alimentation chaude produit de fâcheux effets chez tous les animaux, et c'est à cette cause qu'il attribue la plupart des dérangements qui surviennent, chez l'homme, du côté des voies digestives; aussi prescrit-il le régime froid. Quelques mets chauds sont permis aux personnes qui n'ont que des maladies légères, mais dans les cas graves tous les aliments sont froids (2).

---

(1) Lubansky, *Études pratiques sur l'hydrothérapie*, p. 21, 22; Paris, 1847.

(2) L. Fleury, *De l'Hydrosudopathie*, *loc. cit.*, p. 211, 212.

Les auteurs les plus récents, MM. Scoutetten, Schedel, Baldou, Lubansky, etc., ne font aucune mention de la température des aliments. Priesnitz a-t-il renoncé au système froid? Il y a lieu de le croire, et dans tous les cas il est constant que celui-ci n'est point observé dans les établissements hydrothérapiques fondés en France. Cette question mérite cependant un examen sérieux, et nous pensons que le régime froid ne doit être ni érigé en règle générale ni complétement repoussé; plusieurs fois il nous a paru avoir des avantages réels.

Nyck a établi qu'après un dîner froid l'accélération du pouls est plus tardive, moins considérable, et d'une durée plus courte (1); nous avons prescrit avec succès le régime froid à des malades chez lesquels les repas étaient suivis d'un accès de fièvre ou d'un redoublement fébrile, à des malades dont les digestions étaient pénibles, laborieuses, douloureuses.

b. *Boissons.*— L'eau est la seule boisson tolérée à Græfenberg; le vin, la bière, le thé, le café, les liqueurs alcooliques ou fermentées, sont sévèrement proscrit s. Souvent les malades boivent quatre ou cinq verres d'eau avant le repas, et un plus grand nombre pendant et après celui-ci.

On ne saurait trop s'élever contre une généralisation aussi irrationnelle. Le régime aqueux peut être prescrit avec avantages aux individus pléthoriques, aux malades qui ont commis de grands excès de table, qui sont atteints d'une gastrite chronique, d'une affection du foie, aux goutteux, aux graveleux, etc.; mais il est souvent nuisible lorsqu'on l'applique aux sujets chlorotiques, anémiques, scrofuleux, névropathiques, etc. Priesnitz oublie ou ignore les préceptes les plus vul-

(1) Nyck, *des Conditions qui font changer la fréquence du pouls dans l'état de santé*, in *Archives génér. de médecine*, 1831, t. XXVI, p. 112.

gaires de l'hygiène. « Prise à dose immodérée dans le cours du travail de la digestion, dit M. Londe, l'eau rend celui-ci lent et pénible, en diminuant l'excitation dont l'estomac doit être le siége, pour l'accomplissement régulier de la fonction. Cet effet est d'autant plus marqué que l'individu a l'estomac moins vigoureux et moins capable de réaction. C'est surtout chez les personnes habituées aux toniques que l'eau prise immodérément produit ces effets ; elle détermine même quelquefois le vomissement et la diarrhée ; si l'estomac est vide, elle a l'inconvénient d'affaiblir les forces digestives, soit qu'elle délaye outre mesure le suc gastrique, soit qu'elle maintienne l'estomac au-dessous de l'excitation qui lui est nécessaire » (1).

Nous avons vu des personnes atteintes de gastralgie dont les souffrances avaient été notablement exaspérées par le régime aqueux, et dont nous n'avons obtenu la guérison qu'en substituant à celui-ci l'usage modéré des toniques, du vin et même des liqueurs, usage qui peut parfaitement s'allier avec la médication hydrothérapique.

B. *Administration de l'eau froide à l'intérieur et à hautes doses.*

Les qualités délayantes et sédatives de l'eau sont proclamées par tous les médecins, et aucun n'hésite à prescrire l'eau à dose modérée et à température ordinaire. « Si l'on obéissait plus fréquemment aux indications naturelles, dit M. Guérard, l'eau pure et simple, *prise à la température ordinaire,* serait de toutes les tisanes la plus usitée » (2). M. Ratier accorde une efficacité incontestable à l'eau considérée comme moyen thérapeutique : « C'est souvent à elle seule,

(1) Londe, *Nouveaux éléments d'hygiène,* 1847, t. II, p. 230, 231.

(2) *Dictionn. de méd.,* 1835, t. XI, p. 23.

dit-il, que sont dues certaines guérisons dont on fait honneur à toute autre chose : elle diminue la chaleur fébrile, elle active les sécrétions et les exhalations, et en modifie évidemment les produits... On peut dire sans exagération qu'il est peu de maladies dont l'eau, convenablement employée, ne puisse être le remède, ou dans lesquelles elle ne puisse concourir puissamment à la guérison» (1).

Mais si l'eau ne compte que des apologistes dans les limites de température et de quantité que nous avons indiquées, il n'en est plus de même en dehors de ces limites ; tous les auteurs s'accordent à reconnaître que de graves accidents peuvent résulter de l'ingestion d'eau à une basse température, et tous proclament que l'abus de l'eau exerce une influence très-fâcheuse sur l'économie.

«L'excès habituel des boissons aqueuses, dit M. Lévy, détruit l'appétit, produit l'atonie du tube digestif, des coliques, des diarrhées, la pléthore aqueuse, l'affaiblissement des centres nerveux, la mollesse et l'inertie des organes de la locomotion, la décoloration des téguments externe et interne» (2).

M. Guérard a réuni des faits nombreux qui tendraient à prouver les fâcheux effets qui succèdent souvent à l'usage des boissons froides, lorsque le corps est échauffé *par un exercice violent ou par toute autre cause ;* le système nerveux, les appareils digestif et respiratoire, seraient principalement affectés. Ainsi, on aurait observé la mort subite, le trismus, divers phénomènes spasmodiques, des défaillances, des vertiges, l'apoplexie, la stupeur, des douleurs céphaliques, articulaires ou gastriques, la gastralgie, la gastrite aiguë, la gastro-entérite, la péritonite, la dysenterie, le choléra sporadique, des vomissements spasmodiques, l'hémoptysie, la

(1) *Dict de méd. et de chir. prat.*, t. VI, p. 425-429.

(2) Lévy, *Traité d'hygiène*, t. II, p. 156 ; Paris, 1845.

pleurésie, la pneumonie, etc. Suivant M. Guérard, la gravité des accidents est liée aux quatre conditions suivantes : 1° échauffement préalable du corps, 2° vacuité actuelle de l'estomac, 3° grande quantité de la boisson ingérée dans un temps donné, 4° basse température de la boisson ; les accident se manifestent plutôt néanmoins lorsque la température du liquide est à + 11° ou + 12° centigr. que lorsqu'elle est à 0° (1).

Or, les malades de Priesnitz boivent au minimum 10, au maximum 40, et en moyenne 25 verres d'eau dans les vingt-quatre heures; cette eau est ordinairement à la température de + 8° à + 12° centigr., et elle est souvent ingérée lorsque le corps est en sueur et que l'estomac est vide. Comment donc la réunion de circonstances dont chacune est nuisible est-elle devenue inoffensive ou avantageuse?

Voici, à cet égard, ce que nous avons à dire :

Les observations rassemblées par M. Guérard ne sont point toutes concluantes et semblent reposer sur l'adage *post hoc ergo propter hoc :* elles ne disent point si les sujets ne se sont point exposés au contact de *l'air froid*, elles ne mentionnent point l'état antérieur de la santé, elles ne sont point appuyées par l'anatomie pathologique. Quoi qu'il en soit, on peut admettre que des accidents plus ou moins graves sont quelquefois produits par l'ingestion d'eau froide, le corps étant échauffé *par un exercice plus ou moins violent;* mais des faits extrêmement nombreux et péremptoires prouvent que cette ingestion est exempte de tout danger lorsque le corps est échauffé ou mis en sueur par l'élévation de la température ambiante, en l'absence de toute augmentation de la fréquence du pouls et de la respiration. La médication hydrothérapique

---

(1) Guérard, *Mémoire sur les accidents qui peuvent succéder à l'ingestion des boissons froides, lorsque le corps est échauffé*, in *Ann. d'hygiène*, t. XXVII, p. 43-75; 1842.

a mis ce fait au-dessus de toute contestation, et nous verrons plus loin que l'administration de l'eau froide à l'intérieur peut être associée avec grand avantage à la sudation.

Le second point de la question est plus complexe ; il est certain d'abord que la température du liquide ingéré modifie singulièrement les effets qui se rattachent à la quantité de ce liquide, et si les malades de Priesnitz peuvent boire souvent impunément, quelquefois avec avantage, une quantité aussi considérable d'eau, c'est que celle-ci est *froide*, et qu'elle exerce une *action tonique*, au lieu de l'*action débilitante* que produirait une dose égale d'eau à la *température ordinaire*. L'exercice auquel se livrent les malades est une seconde condition fort importante, car, en activant les excrétions, et spécialement l'exhalation pulmonaire et la perspiration cutanée, il permet à l'économie de se débarrasser rapidement d'une partie du liquide dont elle a été abreuvée. Priesnitz veut aussi qu'on ne boive, en règle générale, qu'un seul verre d'eau à chaque ingestion, et que les ingestions soient séparées les unes des autres par un intervalle d'un quart d'heure, au minimum. « On a toujours tort, dit M. Scoutetten, de boire plusieurs verres coup sur coup, car on soutire alors, avec trop de rapidité, une grande quantité de calorique aux organes intérieurs, et leurs fonctions peuvent en être troublées » (1).

M. Schedel rapporte un fait qui démontre l'importance de ces préceptes. « Un malade peu robuste, affaibli par un traitement mercuriel prolongé, et qui était depuis huit ou dix jours soumis à l'hydrothérapie pour des douleurs vagues, s'étant avisé de boire huit grands verres d'eau *dans un court espace de temps et sans faire l'exercice prescrit après chaque verre*, éprouva bientôt des malaises et un grand re-

(1) Scoutetten, *De l'Hydrothérapie*, p. 214 ; Paris, 1843.

froidissement des extrémités. Voulant alors se promener, il fut pris de difficulté de parler et de symptômes de congestion cérébrale, tels que céphalalgie violente, aphonie complète, perte de connaissance. Au bout de plusieurs heures, survint un vomissement copieux qui fit disparaître tous les accidents » (1).

Enfin, il faut dire que Priesnitz, moins systématique sur ce point que sur d'autres, modifie la température et la quantité du liquide ingéré suivant la saison, l'âge du malade, sa constitution, la durée de son séjour, la nature de son affection, etc. (2).

Tout ceci posé, est-il vrai maintenant qu'à Græfenberg l'administration de l'eau froide à l'intérieur et à hautes doses soit toujours utile ou au moins inoffensive? On peut hardiment répondre par la négative. M. Schedel a observé plusieurs faits d'indigestion aqueuse, et nous avons pu constater nous-même que la pratique de Priesnitz réussit toujours fort mal chez les sujets chlorotiques, débilités, lymphatiques, scrofuleux; chez ceux qui sont en proie à la cachexie syphilitique, mercurielle, paludéenne, plombique, etc.

En résumé, ce sont encore les principes de la médecine rationnelle qui, dans la médication hydrothérapique, doivent présider à l'administration de l'eau froide à l'intérieur, et voici à cet égard les règles générales que l'on peut établir.

L'eau administrée à l'intérieur, à basse température et à dose modérée, exerce une *action tonique, locale et générale*, très-puissante. Ce modificateur est appelé à rendre de grands services aux malades irritables, névropathiques; à tous ceux chez lesquels l'état des voies digestives, ou une affection quelconque, rend impossible ou difficile l'administration des

(1) Schedel, *loc. cit.*, p. 35.
(2) Scoutetten, *loc. cit.*, p. 213-216; Schedel, *loc. cit.*, p. 34-36.

médicaments dits toniques, stimulants, corroborants. L'hydrothérapie a mis en relief cette propriété, déjà connue d'ailleurs, de l'eau froide, et sous ce point de vue elle a droit à la reconnaissance des praticiens. Pour remplir cette indication, la température de l'eau doit être de + 4° à + 8° centigrammes; la dose ne doit point dépasser 8 à 10 verres dans les vingt-quatre heures; le malade doit faire de l'exercice, et ne boire chaque fois qu'un demi-verre d'eau.

L'eau froide administrée à l'intérieur, à haute dose, exerce une *action altérante* très-précieuse, car étant en même temps tonique, elle permet de modifier la composition du sang sans débiliter le malade; on y aura recours avec grand avantage pour les sujets pléthoriques ou atteints de goutte, de gravelle urique, etc. La température du liquide sera de + 6° à + 10° centigrades; la dose, de 20 à 30 verres dans les vingt-quatre heures.

Chez les sujets chlorotiques, anémiques, lymphatiques, scrofuleux, cachectiques, etc., l'eau froide doit être administrée à l'intérieur avec modération et prudence; souvent elle est mal supportée par les voies digestives, et souvent son action altérante l'emporte sur son action tonique. Dans les cas de ce genre, elle ne doit être donnée qu'en petite quantité (2 à 4 verres), et Priesnitz a commis une faute grave en méconnaissant cette contre-indication des hautes doses.

Enfin, il est des cas où l'hydrothérapie doit renoncer à peu près complétement à l'administration de l'eau froide à l'intérieur; il en est ainsi pour la plupart des hydropisies, dans le traitement desquelles M. Piorry recommande, avec tant d'insistance et de raison, de réduire à son minimum possible la quantité des liquides ingérés.

Les résultats auxquels nous arrivons jusqu'à présent n'ont rien de neuf, et tout médecin éclairé aurait pu les indiquer *a priori;* mais j'ai cru cependant devoir les consigner ici pour édifier ceux qui s'imaginent encore que l'administration

interne de l'eau froide à haute dose est partie intégrante et nécessaire de la médication hydrothérapique.

C. *Sudation.*

Nous avons à étudier ici : 1° les effets et l'opportunité de la sudation ; 2° le procédé opératoire, c'est-à-dire les divers moyens à l'aide desquels on peut la provoquer ; 3° les effets et l'opportunité des bains froids dont elle est suivie.

1° *Effets et opportunité de la sudation.* — Les nombreux documents allemands que j'ai eus entre les mains en 1837 prouvent que, pendant les premières années de sa pratique, Priesnitz soumettait la presque totalité de ses malades à de fortes et fréquentes transpirations. Il n'en est plus de même aujourd'hui, au dire de M. Schedel. « Ce procédé, tant prôné et encore tant employé dans les établissements hydriatriques, paraît comparativement abandonné par son auteur, auquel on reproche même cet abandon. Actuellement tel malade qu'il faisait autrefois transpirer deux fois par jour est tout surpris de se voir défendre ce moyen, et dans les cas où Priesnitz y a recours, c'est évidemment avec beaucoup moins d'exagération... Il est probable que certaines conséquences fâcheuses bien avérées l'auront rendu plus circonspect » (1).

Si Priesnitz a modifié ses premiers errements, ceux-ci sont restés en honneur auprès de ses adeptes, et dans la plupart des établissements hydrothérapiques, on fait encore un fâcheux abus de la sudation, sous l'empire de cette idée qu'elle rejette au dehors le principe morbifique et qu'elle provoque des éruptions cutanées critiques.

L'abus des transpirations peut avoir de sérieux inconvénients, et il est aisé de le comprendre : tantôt la peau, soumise à une excitation trop énergique ou trop prolongée,

(1) Schedel, *loc. cit.*, p. 44.

s'irrite, s'enflamme, et l'on voit se développer une affection cutanée, qui, loin d'être une crise heureuse, est une complication, un accident plus ou moins grave; tantôt une action débilitante locale est exercée sur l'enveloppe cutanée: celle-ci perd son ressort, sa vitalité; elle est comme macérée, et de même que la corde perd son élasticité pour avoir été trop tendue, la faculté perspiratoire de la peau s'affaiblit ou se perd pour avoir été trop exaltée; d'autres fois enfin, et plus fréquemment, c'est par son action spoliatrice, c'est par les pertes trop abondantes qu'elle provoque, que la sudation devient nuisible; elle amène l'amaigrissement et un affaiblissement général qui fait de rapides progrès, si l'on n'en fait point disparaître la cause. Nous avons vu plusieurs malades qui s'étaient fort mal trouvés des transpirations excessives auxquelles ils avaient été soumis dans certains établissements hydrothérapiques.

Ce n'est que pour répondre à des indications très-précises qu'il faut avoir recours à la sudation, et ce n'est qu'en l'appliquant avec intelligence et réserve qu'on peut en retirer des avantages; mais dans certaines limites, elle constitue un modificateur très-énergique et extrêmement précieux, modificateur que les médecins négligent beaucoup trop, probablement parce qu'ils n'ont pas suffisamment étudié les divers moyens à l'aide desquels on peut le mettre en action.

La sudation provoquée au moyen du calorique, et nous verrons que c'est à celle-ci qu'il faut donner la préférence, répond à deux indications principales.

Dans certaines conditions que nous indiquerons plus loin, le calorique agit moins comme sudorifique que comme *agent irritant transpositif* (*révulsif*), et il faut l'avoir expérimenté pour se faire une idée de sa puissance de révulsion, qui s'exerce sur toute la surface de l'enveloppe cutanée, et justifie pleinement les paroles suivantes de MM. Trousseau

et Pidoux : « Il faut agir sur une surface d'autant plus étendue, que la maladie elle-même occupe un espace plus considérable. L'oubli de ce principe est la cause du discrédit dans lequel est tombée la révulsion transpositive » (1). Par ce moyen opposé, dès le début, à des angines, des coryza, des bronchites, des rhumatismes musculaires, des névralgies, etc., j'ai pu presque toujours enrayer la maladie, et obtenir en quelques heures une guérison complète. Je ne saurais trop engager les praticiens à expérimenter ce *révulsif immédiat,* qui a échappé à la sagacité de Priesnitz, ainsi qu'à celle de ses adeptes.

Dans d'autres conditions, le calorique agit comme *sudorifique*, et ici trois actions différentes qui répondent à autant d'indications distinctes.

Le calorique est un *simple sudorifique*, lorsque la sueur qu'il provoque n'est ni très-abondante ni très-fréquemment renouvelée, et il sert à développer les fonctions perspiratoires de la peau diminuées, abolies où primitivement peu actives. A ce titre, il doit être appliqué à tous les malades dont la peau est sèche, rugueuse, écailleuse, aride, caractères qu'elle présente souvent chez les sujets atteints de névrose, de névralgie, de maladie de la moelle épinière, de rhumatisme musculaire chronique, de diabète, d'hydropisie, etc. J'ai vu plusieurs malades qui considéraient la diaphorèse comme chose impossible à obtenir chez eux, soit parce que leur peau avait toujours été aride, soit parce qu'elle était devenue telle depuis plusieurs années, en raison du développement d'un certain état morbide : chez tous, j'ai pu modifier, en peu de temps, l'état fonctionnel de l'enveloppe cutanée, et cette modification a toujours exercé une influence très-heureuse sur la marche de la maladie ainsi que sur la santé générale.

Lorsqu'à l'aide du calorique on provoque des sueurs abon-

(1) Trousseau et Pidoux, *Traité de thérapeutique*, 3e édit., t. I, p. 472-473; 1847.

dantes et souvent répétées, on exerce une action *spoliatrice* plus ou moins énergique, et la spoliation porte, suivant les circonstances, sur tel ou tel élément : tantôt sur le tissu adipeux, et l'on peut dire, à cet égard, que la sudation est le meilleur remède de l'obésité ; tantôt sur la sérosité épanchée dans les cavités naturelles ou dans le tissu cellulaire, et l'on peut dire encore que, dans le traitement de certaines hydropisies, la sudation est bien plus puissante que les évacuants et les diurétiques, qui d'ailleurs sont souvent contre-indiqués par l'état des organes digestifs. Par des sudations abondantes et longtemps continuées, j'ai obtenu plusieurs fois la résorption d'hydarthroses, d'ascites liées à des fièvres intermittentes avec intumescence considérable de la rate ; chez un malade affecté de goutte, une hydrocèle ancienne et volumineuse, ayant été ponctionnée à plusieurs reprises, perdit les deux tiers de son volume sous l'influence d'un traitement de deux mois dirigé contre l'affection goutteuse, et consistant en sudations et en douches froides. Ces faits, d'ailleurs, ne sont point sans précédents dans la science : Langius, Rivière, Boerhaave, Weber, Harcke, citent des exemples d'hydropisies guéries par la sudation. « C'est une remarque à faire, dit Itard, que le petit nombre des guérisons opérées par les sueurs, et consignées dans nos recueils, n'ont été obtenues que par des médications cutanées. » Le même auteur rapporte qu'il a guéri une hydrocèle commençante par des fumigations acéteuses dirigées vers les bourses, et qui provoquèrent dans cette partie une sueur abondante (1). « Lorsqu'on peut provoquer des sueurs dans les hydrocèles, dit encore Itard (2), il n'est pas de moyen qui les dissipe plus promptement. » Rapou a inséré dans son ouvrage plusieurs observations d'anasarque, d'ascite, d'hydrocèle, d'hydarthrose, guéries au

(1) Itard, *Dict. des sciences méd.*, t. XXII, p. 415.
(2) Itard, *loc. cit.*, p. 237.

moyen de sudations provoquées par des fumigations sèches ou humides (1).

MM. Scoutetten, Baldou, Lubansky, ne mentionnent point l'hydropisie dans leurs ouvrages, et Priesnitz a retranché cette affection du nombre de celles dont l'hydrothérapie entreprend la guérison. M. Schedel nous en donne la raison. «Si l'on se rappelle, dit-il, que la terminaison fatale d'une foule d'affections chroniques est précédée de l'hydropisie, les craintes que cette maladie inspire à Priesnitz paraîtront fort naturelles : l'expérience lui a appris, en effet, que l'hydropisie est en général un symptôme à la cause duquel il ne pouvait pas remonter... Quant à l'application des procédés hydrothérapiques, on comprend aisément combien elle est incertaine entre les mains d'un hydropathe sans connaissances médicales.» Mais M. Schedel a soin d'ajouter que, convenablement appliquée par un homme éclairé, l'hydriatrie pourrait ici encore rendre des services éminents, en amenant par des sueurs forcées l'évacuation de la sérosité épanchée dans certains cas d'anasarque fébrile, d'hydropisie active, d'anasarque suite d'affection organique du cœur, etc. (2).

Enfin, la sudation est un *dépuratif* très-énergique; c'est à ce titre surtout qu'elle a été employée par l'hydrothérapie, et il faut avouer qu'à ce point de vue, Priesnitz a rendu un éminent service à la thérapeutique. «C'est surtout dans les maladies chroniques constitutionnelles que l'emploi des sudorifiques est indiqué, disent MM. Trousseau et Pidoux. La vérole, le rhumatisme, la goutte, la scrofule, la cachexie mercurielle, la diathèse purulente, réclament l'emploi de ces moyens. En favorisant la tendance vers la peau, les sudori-

(1) Rapou, *Traité de la méthode fumigatoire*, t. II, p. 266-290; Paris, 1824.

(2) Schedel, ouvr. cité, p. 525, 526.

fiques présentent à chaque instant le sang et les produits morbides qu'il contient au plus vaste émonctoire de l'économie, et chaque jour, à chaque instant, un peu de la cause morbifique est éliminée. Par cela même que ces médicaments n'épurent que lentement et en détail, ils doivent, surtout dans les maladies chroniques, où la cause est si inhérente et se régénère si facilement, ils doivent, disons-nous, agir longtemps dans le même sens. Aussi, dans les véroles constitutionnelles, dans les rhumatismes, etc., les sudoriques seront-ils continués pendant trois, six, dix mois, et quelquefois même davantage, en ayant soin d'en interrompre l'usage pendant quelque temps pour y revenir ensuite »(1). Ce passage prouve que l'utilité de la sudation et les indications qui la réclament étaient bien connues des médecins. Mais Priesnitz a mis en pratique ce qui n'existait guère qu'en théorie ; il a fait de la sudation un emploi beaucoup plus fréquent, plus méthodique, en même temps qu'il l'a rendue plus facile et plus efficace, en substituant le calorique aux médicaments sudorifiques.

Ce que nous venons de dire suffit pour montrer que l'emploi de la sudation ne doit pas être généralisé, mais que la thérapeutique peut y recourir beaucoup plus souvent et plus avantageusement qu'elle ne l'a fait jusqu'à présent. Quant aux indications, elles sont suffisamment connues pour que nous puissions nous dispenser de les énumérer avec plus de détails.

2° *Procédé opératoire.* — Priesnitz rejette les médicaments sudorifiques, qu'il accuse, avec raison, de produire constamment une excitation générale nuisible ; cette opinion est d'ailleurs celle de la plupart des thérapeutistes. Quelques sudorifiques, disent MM. Trousseau et Pidoux, semblent ne pas exercer une action générale et activer d'emblée

(1) Trousseau et Pidoux, ouvr. cité, t. II, p. 659.

les fonctions sécrétoires de la peau ; on devrait en conclure qu'ils sont indiqués lorsqu'il y a fièvre vive et que les émonctoires restent fermés à l'élimination des produits morbides. Mais l'expérience démontre que ces excitants, comme les diurétiques et les emménagogues, deviennent alors de véritables excitants généraux, et que presque toujours ils perdent, dans ce cas, les qualités spéciales par lesquelles ils se distinguent lorsque l'organisme, en équilibre, n'est pas troublé par la fièvre (1).

Priesnitz repousse également les bains de vapeur, qui, selon lui, exercent une action fâcheuse sur les poumons et sur le cerveau, et ne produisent qu'une transpiration *passive* ; pour que la sudation soit salutaire, dit il, il faut qu'elle soit *active*, qu'elle résulte d'une suractivité des fonctions vitales, et il n'y a que le calorique qui puisse faire obtenir ce résultat Voici les deux procédés auxquels il a recours :

Dans quelques cas assez mal déterminés, les malades sont enveloppés dans un drap mouillé, recouverts de couvertures de laine, et restent pendant quatre, cinq, six ou huit heures dans cet appareil, qui finit par provoquer une transpiration plus ou moins abondante (*sudation forcée*).

Ce procédé paraît être à peu près abandonné aujourd'hui par Priesnitz, et nous n'hésitons pas, quant à nous, à le rejeter complétement; après l'avoir mis en pratique un assez grand nombre de fois, nous ne lui avons reconnu que des inconvénients. L'eau qui imbibe le drap se vaporise sous l'influence du calorique qui s'accumule dans l'atmosphère circonscrite par les couvertures, et il en résulte un véritable bain de vapeur; la peau reste exposée pendant fort longtemps à l'action de l'humidité; elle s'amollit, se ride, pâlit, et prend l'aspect d'un tissu macéré; elle perd en même temps son élas-

(1) Trousseau et Pidoux, ouvr. cité, t. II, p. 659.

ticité, sa vitalité, et une partie de ses facultés perspiratoires. Une peau qui a été soumise pendant quelque temps à ce procédé ne transpire plus que difficilement sous l'influence de l'exercice musculaire, de la marche, etc.

Le second procédé mis en usage par les hydropathes, et celui qu'ils emploient presque exclusivement aujourd'hui, consiste à envelopper le malade dans une couverture de laine, et à le recouvrir ensuite d'un lit de plume, de couvertures ouatées, d'un édredon, etc. La tête demeure à l'air libre, et aussitôt que la sueur commence, on ouvre les fenêtres et l'on fait boire au patient un peu d'eau froide tous les quarts d'heure. Ici, la sueur est uniquement provoquée par le calorique qui rayonne du corps et qui s'accumule dans l'atmosphère circonscrite par la couverture de laine. Le principe sur lequel repose ce procédé est bon, et je crois, en effet, que de tous les sudorifiques, c'est au calorique qu'il faut accorder la préférence; mais l'application présente plusieurs inconvénients. Le contact immédiat de la couverture de laine provoque sur toute la surface cutanée une sensation très-désagréable, et quelquefois une excitation, une irritation, que certains malades ne peuvent supporter. Il est impossible de graduer à volonté l'intensité de la chaleur; il faut ou bien la laisser indéfiniment s'accroître, ou bien mettre terme à l'opération. Enfin, le temps nécessaire pour amener la transpiration est très-variable, très-irrégulier, et quelquefois démesurément long. « L'intervalle qui s'écoule entre l'enveloppement et l'apparition de la sueur varie beaucoup, non-seulement selon les individus, mais encore chez la même personne, et surtout selon la saison. Celui qui, en été, transpire en un quart d'heure, mettra de *trois à cinq heures* en hiver; d'autres fois, un état d'atonie de la peau semble y mettre obstacle, et j'ai vu des malades ne pas transpirer *après cinq heures d'enveloppement* » (1). Comprend-on le supplice

(1) Schedel, ouvr. cité, p. 46.

d'une immobilité complète, d'un emmaillottement de cinq heures!

Je me suis demandé s'il ne serait point possible de conserver les avantages de la méthode en faisant disparaître les inconvénients du procédé, et je crois avoir atteint ce but en substituant l'étuve sèche à l'enveloppement.

Le malade est assis sur un siége élevé; il est entouré jusqu'au cou par deux couvertures de laine qu'un cerceau éloigne de son corps et qui l'enferment dans une atmosphère exactement circonscrite; une lampe à esprit de vin à quatre becs est placée sous le siége. Or, la sudation est ici telle que la veut Priesnitz: elle est active, elle résulte d'une surexcitation des fonctions vitales, elle s'opère sous l'influence du calorique et identiquement de la même manière que par le procédé de l'enveloppement. Mais la laine n'est point appliquée sur la peau, la sueur se montre ordinairement au bout de dix minutes, et jamais, chez aucun malade, dans aucune saison, nous ne l'avons vue se faire attendre plus d'une demi-heure; enfin, la chaleur peut être graduée à volonté, et l'on va comprendre tous les avantages qui se rattachent à ce dernier point.

J'ai dit plus haut que, sous certaines conditions, le calorique est moins un *sudorifique* qu'un *irritant*, un agent de la *médication transpositive*, et j'ai indiqué les précieuses ressources que cette puissante révulsion peut fournir à la thérapeutique. J'ai ajouté que, sous d'autres conditions, le calorique est un *sudorifique* qui exerce soit une action *spoliative*, soit une action *dépurative*, et j'ai indiqué encore tout le parti que le praticien peut tirer de ce modificateur. Or, beaucoup mieux que l'enveloppement, l'étuve sèche permet de mettre en jeu l'une ou l'autre de ces actions.

En effet, lorsque l'on veut obtenir l'*effet révulsif*, on allume les quatre becs de la lampe à esprit de vin, et l'on porte rapidement la température à + 60 ou 65°. On voit alors survenir

des phénomènes qui ont été bien décrits par Rapou : « chaleur brûlante de la peau, vitesse et développement du pouls, battement des artères temporales, quelquefois léger gonflement des veines du front. Une sueur abondante se manifeste sur toutes les parties du corps et principalement à la tête; la bouche est quelquefois sèche, et la soif vive ; on éprouve le plus souvent une légère pesanteur de tête » (1). Il faut ajouter : si la température de l'étuve dépasse les limites que nous avons indiquées, si la température animale s'élève de 2 à 3° (température prise sous la langue), si l'opération se prolonge au delà d'un espace de temps qui varie, suivant les individus, entre 30 et 45°, le pouls s'accélère notablement et bat de 100 à 130 fois par minute; les mouvements du cœur deviennent énergiques, tumultueux, irréguliers; la respiration est précipitée, suspirieuse; la face est rouge, congestionnée, les artères battent avec force; le malade éprouve des bourdonnements d'oreille, de l'anxiété, quelquefois des nausées, et si alors on ne se hâte point d'abaisser la température de l'étuve, soit en enlevant la lampe, soit en éteignant un, deux ou trois becs, il survient une syncope produite par une congestion cérébrale dont les effets se font sentir pendant plusieurs heures.

Rapou, bien qu'il ne les mentionne point, a probablement observé ces phénomènes, car il a soin de dire que la durée du bain ne doit point dépasser 25 à 30 minutes, et il a parfaitement jugé les effets physiologiques et révulsifs de ce procédé, car il ajoute : « Cette température (60 à 65°) est plus favorable à l'exhalation qu'à l'absorption; je ne crois même pas que cette dernière puisse avoir lieu, et si, dans ce cas, on ajoute quelque vapeur sèche au calorique, ce ne peut être que pour augmenter son *action excitante*. De tels bains ne peu-

(1) Rapou, ouvr. cité, t. I, p. 67.

vent convenir que lorsqu'on veut déterminer une puissante dérivation au dehors, lorsqu'on veut fortement stimuler le système musculaire, etc.»

Du reste, Berger et Delaroche ont fait de nombreuses expériences sur les bains d'étuve sèche, et ils ont parfaitement décrit les effets excrcés par les hautes températures sur la circulation, la respiration, la transpiration pulmonaire et cutanée, la température animale, etc.

Lorsqu'on veut obtenir l'*effet sudorifique, simple, spoliatif* ou *dépuratif,* il ne faut point que la température de l'étuve dépasse 40 à 50°; en la maintenant dans ces limites, l'opération peut avoir une durée de plusieurs heures sans que le malade en éprouve la plus légère incommodité. La sueur s'établit, par évaporation d'abord, par transsudation ensuite, et elle ne tarde point à devenir tellement abondante qu'elle ruisselle sur tout le corps, et qu'il est facile d'en recueillir une grande quantité dans des assiettes placées au-dessous du siége; la tête, qui reste exposée à l'air libre, ne transpire pas moins que les parties entourées par les couvertures; l'air frais introduit dans les poumons et l'eau froide ingérée dans l'estomac, tous les quarts d'heure et par petites quantités, maintiennent la respiration et la circulation dans un calme parfait; le sujet, au lieu d'éprouver l'excitation générale qui accompagne l'administration des médicaments sudorifiques, accuse une sensation de bien-être; en un mot, le calorique est ici un véritable *excitant spécial,* et il serait impossible d'obtenir par un moyen différent une sueur aussi abondante sous des conditions générales aussi favorables. La durée de l'opération varie d'ailleurs suivant les indications et les conditions individuelles.

3° *Du bain froid après la sudation.*—Aussitôt que la transpiration est terminée, Priesnitz fait plonger les malades dans le grand bain froid ou bien dans une baignoire contenant quelques pouces d'eau et dans laquelle on les frictionne forte-

ment avec les mains. A Bellevue, les malades reçoivent, en sortant de l'étuve, pendant deux à trois minutes, une douche générale en pluie ou en nappe.

Il n'est plus nécessaire aujourd'hui d'insister sur l'innocuité du bain froid après la sudation; des milliers de faits l'ont mise au-dessus de toute contestation. Quant à l'explication physiologique du fait, je ne l'aborderai pas ici; je dirai seulement que j'ai constaté d'une manière positive, à l'aide de nombreuses recherches thermométriques, que la sudation, loin d'abaisser la température du corps, comme le pensait Currie, l'élève au contraire de 2 à 3°, ainsi que l'a observé M. Schedel (1).

Le bain froid après la sudation est-il avantageux? Je n'hésite pas à répondre par l'affirmative. Le bain termine brusquement la transpiration, délivre les malades de la chaleur plus ou moins vive qu'ils ressentent en leur faisant éprouver une sensation agréable; il les met à l'abri des accidents qui pourraient résulter du contact de l'air froid; enfin, il exerce une action tonique locale et générale extrêmement favorable. C'est grâce au bain froid qu'il est permis de soumettre les malades à des transpirations aussi fréquentes et aussi abondantes sans les épuiser, c'est grâce à lui que la peau supporte impunément une semblable suractivité de ses fonctions perspiratoires. C'est en associant le bain froid à l'application du calorique que Priesnitz a véritablement transformé la médication sudorifique, et qu'il a rendu à la thérapeutique un service dont l'importance sera appréciée par tous les praticiens.

Arrêtons-nous ici un instant, car déjà il nous est possible de répondre aux deux questions que nous nous sommes posées au commencement de ce travail. En effet, de ce qui pré-

(1) Schedel, ouvr. cité, p. 89, 90.

cède, nous sommes en droit de déduire les conclusions suivantes :

1° La médication dite hydrothérapique ne doit pas être considérée comme une méthode, une formule thérapeutique.

2° Elle est composée de plusieurs modificateurs distincts, dont la réunion peut être inutile ou nuisible.

3° Chacun de ces modificateurs répond à des indications spéciales.

4° Si, dans quelques cas, on doit maintenir la réunion de ces modificateurs, le plus ordinairement il faut les disjoindre et les associer entre eux de diverses manières en rapport avec les indications que présente chaque cas pathologique.

5° Le *régime*, l'*eau froide à l'intérieur*, et la *sudation* surtout, sont des agents dont la puissance ne saurait être méconnue et auxquels revient une large part dans les succès obtenus par l'hydrothérapie ; mais ils ne sont cependant que des moyens accessoires.

6° L'*eau froide appliquée à l'extérieur* est, à proprement parler, la base de la médication dite hydrothérapique. Cet agent, le plus actif de tous, est le seul dont l'emploi puisse être généralisé ; seul il peut être rationnellement appliqué à tous les cas embrassés par l'empirisme de Priesnitz.

Dans un prochain travail, j'étudierai les effets physiologiques et curatifs des divers modes d'application suivant lesquels l'eau froide peut être mise en contact avec l'enveloppe cutanée.

MÉMOIRE SUR L'ÉTRANGLEMENT ET L'EMPLOI DU CHLOROFORME POUR LA RÉDUCTION DES HERNIES ÉTRANGLÉES;

Par **Michel Guyton**, *interne des hôpitaux.*

(Suite et fin.)

En modifiant l'expérience de O'Beirne de diverses manières, on se rend très-bien compte de particularités fort intéressantes, restées jusqu'à présent sans explication.

«Pour ma part, dit M. Malgaigne, je ne connais pas jusqu'à présent un seul cas bien authentique de hernies étranglées dès leur apparition, à l'exception de la hernie dans la tunique vaginale.»

J'ai fait appel à la longue pratique de M. Roux : il dépose dans le même sens, et la science, d'ailleurs, est presque unanime sur ce point. La proposition suivante est hors de doute : les accidents de l'étranglement ne surviennent que chez les individus affectés de hernie déjà depuis un certain temps. Les exceptions sont fort rares; le petit nombre de celles que l'on cite n'est pas authentique, et on est en droit, en présence d'une loi aussi générale, de les ranger dans les observations douteuses. En pareille matière, on n'est que trop souvent obligé de s'en rapporter au dire de malades négligents ou mauvais observateurs, qui ne sauraient guère préciser l'époque d'apparition d'une tumeur, petite, indolente, disparaissant souvent d'elle-même, et dont ils ne connaissaient d'ailleurs ni la nature ni la gravité. M. Malgaigne n'admet que l'étranglement par le collet du sac; ses transformations ne s'accomplissent que lentement, le plus souvent sous la compression habituelle d'un bandage : ce chirurgien était donc intéressé à établir que le malade en avait dû porter un. Je néglige l'interprétation qu'a voulu donner M. Malgaigne en faveur de sa

doctrine ; je prends son assertion comme fait, et l'expérience en donne parfaitement la raison.

Dans les premiers temps, la hernie, en poussant devant elle le péritoine, s'en recouvre comme d'un doigt de gant : le sac ainsi constitué présente un infundibulum plus ou moins allongé, cylindroïde, dont tous les segments n'ont encore que la largeur de l'ouverture qui lui a livré passage. Ces conditions sont faciles à reproduire de la manière suivante : on place derrière l'ouverture faite à la carte et destinée à représenter l'anneau fibreux un boyau de baudruche ou tout simplement un pouce de gant, du diamètre de cette ouverture ; on y engage une anse d'intestin. L'insufflation, portée aussi loin que l'on voudra, ne produit plus l'étranglement : c'est que, dans ce cas, l'intestin, soutenu de tous côtés par les parois du sac, se dilate uniformément ; l'anneau ne forme pas un cercle plus étroit au-dessous duquel la hernie puisse librement se développer.

Plus tard l'intestin, en s'engageant à diverses reprises dans le sac herniaire, l'allonge ; sa tendance continuelle à l'expansion finit par l'élargir ; l'anneau fibreux, moins extensible de sa nature, résiste plus longtemps ; la portion du sac qu'il entoure forme une ouverture étroite, une sorte de goulot, tandis que la partie inférieure s'évase. Nous ne saurions mieux comparer le sac herniaire qu'à ces petites bouteilles de caoutchouc que livre le commerce, et alors l'anse intestinale, venant à y descendre, se dilate librement au-dessous du col.

M. Malgaigne admet l'étranglement dès le début pour les hernies qui se font dans la tunique vaginale non oblitérée. Dans ce cas, il existe déjà un sac péritonéal tout formé, avec les conditions dont je viens de parler. La tunique vaginale présente deux cônes opposés par le sommet, où se trouve une ouverture de communication plus ou moins étroite. La base du cône supérieur est tournée vers l'abdomen, celle du cône inférieur entoure le testicule ; l'intestin glisse dans le premier,

franchit l'ouverture, arrive dans le second, où elle se développe : de là l'étranglement.

Les hernies habituellement maintenues et qui sortent de temps en temps courent plus de chances d'étranglement que les hernies habituellement sorties ; elles sont peut-être les seules qui y soient exposées. J'ai vérifié dans toutes les observations que j'ai pu passer en revue ; je tiens du témoignage de M. Roux que l'étranglement se produit lorsque l'intestin vient à descendre tout à coup dans le sac herniaire. Apparition brusque et douloureuse de la tumeur, irréductibilité immédiate plus ou moins invincible : tels sont les premiers symptômes qui appellent l'attention du malade. Ce fait d'observation n'est, après tout, que le complément de l'assertion précédente. En effet, tout individu qui sait avoir une hernie porte un bandage, ou bien il l'ignore ou ne veut pas s'astreindre à une pratique qui demande quelques soins ; mais alors la tumeur rentre très-souvent seule : c'est le cas le plus ordinaire et une des causes pour lesquelles elle peut être longtemps inaperçue. Si elle ne rentre pas, l'anneau, sans cesse sollicité par sa présence, s'élargit promptement, la hernie prend un volume considérable en peu de temps, condition qui diminue de plus en plus les chances d'étranglement.

Le bandage que porte le malade n'est pas renouvelé avec assez de prévoyance, il finit par mal contenir la hernie ; elle glisse de temps en temps au-dessous de la pelote ou s'échappe quand celle-ci est accidentellement enlevée. Un effort pour soulever un fardeau, pour changer d'attitude, des fortes secousses de toux, etc., sont la cause occasionnelle la plus fréquente de la réapparition de la tumeur. Sans doute, dans bien des circonstances, cet accident surviendra sans qu'il soit possible de lui reconnaître une cause rationnelle et suffisante ; il y a malheureusement toute une partie de l'observation dont le médecin n'a jamais le dernier mot, celle du début des maladies. D'ailleurs, tous les éléments de l'étranglement, tels que

je les ai considérés, peuvent varier en intensité. L'effort n'a pas besoin d'être considérable, il suffit qu'en descendant dans le sac la hernie devienne douloureuse, qu'il se fasse une modification quelconque dans la manière d'être, que sais-je encore? et la contraction abdominale sollicitée viendra produire l'irréductibilité. Du reste, cette contraction sera plus ou moins forte; l'anneau plus ou moins large, et l'on aura un étranglement serré, à marche rapide, ou une de ces irréductibilités qui donnent lieu, pendant quelques jours, à des coliques, à des souffrances passagères, et qui se résoudra après quelques précautions. La largeur de l'anneau doit avoir la plus grande influence sur ce résultat; aussi le voyons-nous arriver bien plus fréquemment chez les vieillards dont les hernies volumineuses conduisent rarement aux derniers termes de l'étranglement. Plus l'ouverture de sortie est étroite, plus la gêne de l'intestin, et par conséquent la douleur, la contraction abdominale, sont énergiques, plus les accidents sont graves; que si l'intestin est moins gêné, les désordres ont une marche lente : un traitement rationnel, suivi de bonne heure, repos, émollients ou saignée, apaise la douleur, la tension musculaire diminue; la hernie, ramenée aux conditions d'un déplacement ordinaire, se réduit assez facilement.

Sans prétendre leur donner une valeur trop absolue, je résume les deux théorèmes suivants, depuis longtemps établis dans la science; ils ont pour moi une très-grande importance :

1. La hernie ne s'étrangle pas dès son apparition, parce qu'elle ne rencontre pas encore, à cette époque, les conditions favorables à l'étranglement, comme j'ai essayé de le démontrer.

2. La hernie qui s'étrangle a toujours débuté par une apparition brusque et douloureuse, puis l'irréductibilité se montre immédiatement. J'avais donc raison de dire que l'inflammation, pas plus que les autres théories, n'explique par elle-même le mécanisme de l'étranglement; elle n'est que secondaire à ce déplacement douloureux, à cette irréductibilité primitive, elle n'en est que la conséquence.

Un argument de M. Malgaigne contre la possibilité d'une constriction par les anneaux est celui-ci :

« Qu'arriverait-il du testicule si l'anneau inguinal jouissait chez l'homme de la propriété de revenir sur lui-même ?... Je ne sache pas que pareille chose ait jamais été vue ; et cependant, suivant la doctrine actuelle, c'est ce qui devait arriver dans tous les cas d'étranglement herniaire par l'un des anneaux. Quoi ! la hernie inguinale serait serrée jusqu'à la gangrène, et le cordon testiculaire, nécessairement compris dans la même striction, la supporterait impunément ? Quoi ! l'étranglement porté dans la hernie crurale jusqu'à couper les tuniques internes de l'intestin, et tout à côté, et dans le même anneau, la circulation s'exerçant sans trouble et sans effort dans l'artère et la veine? S'il en était ainsi, il y aurait du moins dans la doctrine actuelle une lacune à combler ; il faudrait nous expliquer ces étranges immunités des vaisseaux cruraux et du cordon testiculaire, parfaitement rebelles à la théorie, quoique si bien établies par l'expérience. »

Ces raisons sont spécieuses et donnent à réfléchir. Je laisse de côté tout ce qui a trait aux vaisseaux cruraux ; l'anatomie pathologique a démontré que l'étranglement ne se produisait pas dans l'anneau crural proprement dit, et tel que le comprenait, à cette époque, M. Malgaigne. Il reste ce qui a trait au cordon testiculaire. Je remarquerai d'abord que la striction ne *coupe* pas les tuniques intestinales; elles s'ulcèrent, ce qui est bien différent : c'est un phénomène vital, au lieu d'un acte physique. L'intestin, douloureusement appliqué contre les bords de l'anneau par l'expansion de ses gaz, s'injecte et s'ulcère : il ne faut pas un effort bien considérable pour amener ces désordres sur un organe aussi sensible ; et cette striction brutale, qui paraissait si effrayante, se réduit à gêner la circulation.

D'ailleurs l'expérience répond à cette difficulté. Je passai avec l'anse d'intestin une portion de veine crurale dans l'ouverture de la carte avant de produire l'étranglement artifi-

ciel, puis celui-ci obtenu, j'adaptai à la veine la canule d'une seringue à injection : il y eut d'abord un léger obstacle à surmonter, mais une fois le courant d'eau établi, la veine se laissa traverser à l'aide d'une médiocre pression.

Le cordon testiculaire est assez résistant par sa composition d'ensemble; la compression excentrique des gaz dans l'anneau n'a pas besoin d'être très-considérable, la puissance d'impulsion du sang est assez grande pour la surmonter, qu'elle vienne du cœur ou qu'elle opère *a tergo* dans les veines. Le cordon se creuse un sillon dans la tumeur gazeuse, et la circulation, sans doute un peu gênée, n'en continue pas moins sa marche. L'argument de M. Malgaigne ne prouve donc pas d'une manière absolue contre la réalité de l'étranglement par les anneaux, du reste, mise à l'abri déjà par des observations directes.

Il reste à déterminer maintenant si le rôle que jouent les ouvertures de passage de la hernie n'est pas tout passif. La constriction reconnaît pour agents les anneaux fibreux, le collet du sac, ou, à l'intérieur de celui-ci, des brides pseudo-membraneuses, des perforations de l'épiploon. La discussion à propos de ces dernières variétés viendra avec celles des espèces de l'étranglement interne dont elles se rapprochent beaucoup.

Les anneaux fibreux, le collet du sac, sont en première ligne. Admettre, avec M. Malgaigne, que le collet est le seul agent de la constriction, modifier avec les autres auteurs ce que cette opinion a de trop absolu, c'est constater un fait, ce n'est en rien déterminer le mécanisme de l'étranglement. Il est difficile de saisir en vertu de quoi l'un serait plus que les autres capable de le déterminer. La question avait une immense valeur pratique, il est vrai; maintenant qu'elle est jugée, le résultat rentre simplement dans le domaine de l'anatomie pathologique et de la médecine opératoire.

A. Tant qu'on n'aura pas définitivement prouvé que les

anneaux fibreux cèdent par élasticité, puis se resserrent (il est impossible de prouver directement que la contraction musculaire peut rétrécir leurs diamètres), ou qu'ils se contractent par eux-mêmes, il est bien permis de leur refuser toute part active à la production de l'étranglement (1).

Admettons d'ailleurs qu'ils se rétrécissent par une cause quelconque; jamais cette contraction n'est portée au point d'appliquer et de presser l'une contre l'autre les parois intestinales, il reste toujours un vide entre elles. Quel est en définitive le point d'appui de cette constriction? Ce sont précisément les gaz interposés; ils résistent par leur force d'expansion. Donc, en dernière analyse, ce serait encore à leur présence dans la tumeur qu'il faudrait accorder la part importante.

B. Dans les hernies déjà anciennes, le collet du sac devient le siége d'altérations lentes qui en épaississent les parois, les rendent dures, fibreuses, fibro-cartilagineuses : c'est bien alors le type d'une ouverture dénuée de contraction et d'élasticité. Ces transformations sont causées par la pression du bandage que porte le malade pour contenir l'intestin. Que celui-ci vienne à descendre dans les circonstances requises, et la gêne qu'il éprouve au niveau du collet amènera les désordres consécutifs à l'étranglement.

Quelquefois le sac n'a pas d'adhérences extérieures avec les parties voisines, il se réduit en masse avec l'intestin et continue de l'étrangler. Si le col a subi les transformations que j'ai indiquées, il n'y a rien d'étonnant que la constriction ne soit pas levée; ou bien il est resté mince et membraneux, il a contracté avec le pédicule de la hernie des adhérences qui maintiennent leurs rapports. Dans les deux cas, la tumeur, partiellement vidée de ses gaz par l'effort du taxis,

---

(1) L'anneau dans lequel s'étrangle la hernie crurale est hors de toute action musculaire.

remonte peu à peu dans l'abdomen, toujours entourée en un point de son lien ; chaque tentative est douloureuse ; la pression abdominale tend à faire refluer la hernie, pousse encore des gaz de ce côté ; l'anse intestinale se dilate de nouveau au-dessous de son rétrécissement, et malgré qu'elle soit rentrée, les mêmes conditions existant, l'étranglement persiste.

C. Étranglement par des brides de nouvelle formation, par suite du passage d'une anse à travers une ouverture normale ou accidentelle de l'épiploon, des mésentères, à l'intérieur de l'abdomen ou d'un sac herniaire.

Toujours même mécanisme : ici l'on n'invoquera pas la contraction des anneaux, elle est impossible. Le point capital, c'est que l'anse intestinale s'engage dans une ouverture bien moins large que les aires de son double tube, qu'il y a un collet, un point rétréci. Pour l'étranglement dans l'intérieur du sac, c'est un anneau transporté seulement plus bas que l'ouverture herniaire proprement dite ; pour l'étranglement dans l'intérieur de l'abdomen, la théorie semblerait en défaut, parce que la partie herniée se trouve aussi entourée par des parois contractiles. Mais on doit considérer que la pression s'exerce sur elle par une moins grande surface que sur le reste de l'intestin, qu'il y a déjà une portion rétrécie, que l'engouement par le gaz amènera bientôt la gêne dans l'anneau, puis toutes ses conséquences.

L'étranglement d'une portion limitée d'un tube d'intestin s'obtient très-bien aussi par l'expérimentation. Une petite tumeur renflée se forme derrière la carte. Elle n'est pas bien difficile à réduire, et cela s'explique parce que les parois intestinales, distendues par l'air, ont de la tendance à attirer à elles la portion herniée. Peut-être les mouvements péristaltiques de l'intestin sur le vivant auraient-ils en partie la même influence ; mais la réduction par le taxis est plus difficile en ce que la tumeur, séparée de l'extérieur par une certaine épaisseur de parties molles, échappe par son petit volume aux

moyens directs d'action. Il reste, dans le cas de pincement, une communication large des deux bouts de l'intestin ; aussi les accidents généraux ont-ils une marche moins rapide. Dès qu'une anse complète est engagée, on a le type de l'étranglement véritable. Qu'il y ait ou non de l'épiploon, les phénomènes sont les mêmes, ils ressortent de la lésion de l'intestin.

L'épiplocèle seul ne donne pas lieu aux symptômes de l'étranglement quand même il est irréductible ou enflammé. Qu'on lise les neuf observations du second mémoire de M. Malgaigne (1), les deux que je vais citer plus loin, et l'on verra que dans toutes la tumeur était indolente, excepté par la pression, et, ce qui est de la plus haute importance, que le ventre était souple, indolent ; on remarquera la continuation des selles, l'absence des vomissements, enfin de tous les symptômes graves de l'étranglement intestinal. Si l'on met à côté de cela l'innocuité de la constriction absolue de l'épiploon par une ligature qui le fait tomber en gangrène, l'innocuité d'une compression forte et longtemps soutenue à l'aide de laquelle on réduit les épiplocèles anciens, on sera convaincu que le tube intestinal et l'abdomen restent bien indifférents aux souffrances de l'épiploon.

L'irréductibilité d'une hernie n'est pas le signe pathognomonique de l'étranglement proprement dit, et cependant des praticiens, guidés surtout par cette considération, ont opéré pour des épiploïdes qui ne demandaient point un pareil traitement. Dans tous ces cas simulant la hernie étranglée, la tumeur était solide, dure, sans *sonorité :* si on l'eût constatée, elle eût traduit la présence d'une portion d'intestin, ce qui est bien différent. C'est donc plus de la composition de la tumeur qu'il faut s'occuper d'abord que de son irréductibilité;

(1) *Des pseudo-étranglements ou de l'inflammation simple dans les hernies* (*Archives de médecine*, décembre 1841).

cette donnée est de second ordre. Puis il faut avant tout tenir compte des symptômes du côté du ventre ou du tube digestif; on voit dans les observations précédentes qu'il on t fait défaut.

Cependant il ne faudrait pas être trop absolu; il arrive un moment où le diagnostic précis est bien embarrassant. C'est lorsqu'à l'irréductibilité de la tumeur viennent se joindre des accidents généraux graves dus à une péritonite commençante. Si le malade se présente à cette époque, on aura devant les yeux le tableau symptomatique d'une hernie intestinale étranglée, on sera tenté de croire à la présence simultanée d'épiploon et d'intestin. Je ne sais jusqu'à quel point l'étude sérieuse de la marche des symptômes pourrait éclaircir les doutes.

Deux circonstances sont à noter dans l'histoire des épiplocèles irréductibles: ou bien l'épiploon, depuis longtemps sorti, retenu en bas par des adhérences, est soumis aux injures extérieures; un coup, des frottements fatigants pour la tumeur, peuvent l'exciter, l'enflammer; ou bien l'épiploon s'engage dans l'anneau, il a frotté contre les bords d'une ouverture plus ou moins étroite, il est gêné, irrité. Dans les deux cas, la vascularité de l'épiploon joue dans son étranglement le même rôle que les gaz par rapport à l'intestin; l'afflux sanguin augmente le volume de la masse épiploïque, la circulation s'embarrasse, la tumeur ne peut plus rentrer. Le traitement qui diminue cette irritation, cette inflammation, puis plus tard la compression, sont les meilleurs moyens pour réduire.

Voici un fait intéressant recueilli sur le malade qui fait le sujet de notre seconde observation. Il était sorti de l'Hôtel-Dieu le 11 mars, avec une petite tumeur épiploïque non réduite. Il porta pendant quelques jours un bandage mal fait qui comprima douloureusement l'aine et la partie postérieure du bassin, où il détermina de la douleur et une écorchure. Le

18 mars, il rentra dans la salle Sainte-Marthe, n° 58. La hernie scrotale était, comme la première fois, divisée par une rainure d'étranglement en deux portions : l'inférieure avait un volume à peu près triple de celui d'alors, qui représentait si bien celui du testicule ; la supérieure se prolongeait dans le canal inguinal, et sous forme de corde, vers la fosse iliaque droite. Ces deux tumeurs étaient partout dures, très-résistantes, assez douloureuses à la pression, donnaient une matité complète. La paroi abdominale, restée souple, se laissait affaisser par la pression la moins ménagée. Un médecin du dehors avait voulu réduire : la tumeur, fatiguée par ces manœuvres, n'en avait qu'augmenté de volume. Le malade n'a jamais éprouvé ni nausées ni vomissements, il va régulièrement à la selle ; jusqu'à son entrée à l'hôpital, il a satisfait son appétit. Cependant il y a dans sa hernie une masse épiploïque volumineuse, irréductible, enflammée, qui le gêne assez pour le forcer à garder le lit.

Dans les premiers jours, on appliqua une fois des sangsues, puis des cataplasmes : la tumeur diminua en peu de temps de moitié. J'appliquai ensuite la compression, d'abord avec des compresses graduées et une bande, enfin avec un bandage à pelote concave que je remplis peu à peu. La hernie rentra complétement, le malade sortit vers le milieu d'avril.

Cette observation résume à elle seule les symptômes, la marche et le traitement des épiplocèles irréductibles simples.

Dans les hernies volumineuses anciennes, les conditions sont toutes différentes : ici l'anneau a subi une énorme ampliation ainsi que le collet du sac ; les parois de l'intestin s'y développent en toute liberté, n'éprouvent pas de gêne, pas de douleurs. Nous voyons dans plusieurs observations de M. Malgaigne (2e mémoire cité), qu'on pouvait passer deux ou trois doigts à travers l'anneau, outre le pédicule qui y était déjà contenu. Or, il est impossible que cet anneau se resserre au point de fermer l'intervalle, et d'un autre côté

l'intestin devrait acquérir une énorme dilatation pour combler une pareille ouverture. Ces hernies n'acquièrent guère un volume très-considérable que chez les vieillards, et ceux-ci ont des parois abdominales flasques, peu comprimantes; tous les ressorts généraux sont relâchés. Une condition indispensable pour l'étranglement, c'est que l'intestin passe par une ouverture qui produise en un point le rétrécissement de son calibre, et s'oppose, dans certaines circonstances, à un entier développement.

Les hernies volumineuses anciennes ne s'étranglent donc plus, mais elles sont exposées à des péritonites graves qui se propagent du côté de l'abdomen, ou amènent la mort du malade par les désordres qu'elles suscitent dans le sac herniaire seul.

L'histoire de cette péritonite a été bien tracée par M. Malgaigne, l'autopsie l'a révélée plusieurs fois; seulement il est permis de croire qu'elle n'explique pas, autant que le professe le savant chirurgien, toute la symptomatologie des tumeurs réductibles par le traitement antiphlogistique. M. Gosselin, dans sa thèse, a fait une critique remarquable de cette doctrine.

Indications de l'emploi du chloroforme pour la réduction des hernies étranglées. — Les faits de nos deux premières observations, avec leurs caractères si tranchés, si faciles à constater, portent en eux-mêmes une signification incontestable que rien ne peut leur enlever. Cependant, à côté d'eux, je n'ai pas tardé à rencontrer d'autres cas, où les choses ne se passaient pas de la même manière. L'examen attentif des conditions devait donner l'explication de ces différences, et en effet elle ressortira de l'analyse même des observations suivantes.

Obs. III. — *Hernie inguinale droite étranglée, entéro-épiplocèle, épiploon volumineux adhérent; anse intestinale petite, cachée par la masse graisseuse; irréductibilité, opération.* — Ménard, relieur, âgé de 43 ans; entré le 23 mars 1848, salle Sainte-

Marthe, nº 57. — Hernie inguinale droite depuis l'âge de 15 ans, habituellement contenue par un bandage : elle sortait quelquefois, se réduisait facilement. Mais depuis quatre ans, une portion dure, insensible à la pression, ne déterminant ni coliques ni douleur, est devenue irréductible. Le malade appliquait la pelote par-dessus pour maintenir l'intestin. La hernie n'a jamais causé d'accidents.

Il y a huit jours, augmentation subite de la tumeur pendant la nuit sans cause appréciable; le bandage avait été retiré le soir. Le malade se réveilla avec de vives souffrances : un médecin est appelé le matin même; il fait inutilement le taxis, ordonne le repos au lit, des cataplasmes. Le lendemain soir, mêmes efforts, sans plus de résultat; ils furent renouvelés encore plusieurs fois; les douleurs allaient en augmentant de jour en jour. Hier 22, les vomissements ont commencé dans le tantôt; le médecin est revenu ce matin, et a décidé le malade à entrer à l'hôpital, après avoir essayé de réduire, toujours inutilement; toutefois on nous assure que la tumeur a diminué sous ses derniers efforts, qu'elle est bien moins volumineuse. Il n'y a pas eu de selles dans ces huit jours.

Je trouve, à l'examen, le ventre un peu ballonné, contracté, douloureux; du côté droit, une tumeur logée dans le canal inguinal et le scrotum, dont la peau conserve sa couleur normale. Cette tumeur a le volume d'un œuf de poule, mais est plus allongée; elle est mate à la percussion, peu douloureuse quand on la comprime, et offre la consistance d'une masse graisseuse.

Je fais respirer le chloroforme. L'insensibilité arrive vite, cependant la prostration n'est pas aussi prononcée que d'habitude : le malade fait quelques mouvements, roidit les bras. Je ne puis réduire, diminuer la tumeur; je ne perçois pas de gargouillement. Je reporte la hernie vers l'anneau sans la faire rentrer, je la manie encore à plusieurs reprises; je n'obtiens rien. Je recueillis alors les détails que j'ai donnés plus haut, et comme le malade m'assurait que la tumeur avait diminué sous les derniers efforts du médecin, et que depuis ses souffrances étaient moins vives, je pensai que l'intestin avait été réduit, qu'il restait seulement l'épiploon depuis longtemps irréductible.

Le soir, à cinq heures, le ventre est beaucoup augmenté de volume; on sent la distension des intestins à travers ses parois; il est tendu, très-sensible partout à la pression, même superficielle; pas de selles, plusieurs vomissements dans le tantôt. J'examine la matière des derniers : elle est jaune, un peu épaisse, donne une odeur stercorale bien prononcée. Le pouls est fréquent, petit; les

yeux sont cernés; la figure se contracte à chaque instant, exprime la douleur. En pressant la tumeur inguinale, j'y perçois de la crépitation en haut et en dehors; ses enveloppes n'ont pas changé de coloration, de consistance.

La masse herniée est plus tendue, plus volumineuse, dure, non rénitente.

Je trouve sur ma feuille d'observation les réflexions suivantes : Quel est le diagnostic à poser? Je ne sais s'il faut entièrement s'en rapporter au dire du malade et de sa femme pour admettre qu'il s'agissait d'une entéro-épiplocèle dont l'intestin aurait été réduit par le médecin. La tumeur persistante vient alors de l'épiploon gonflé et enflammé, celui qui restait toujours au dehors. On penserait alors à une inflammation du sac herniaire et de l'épiploon se transmettant au péritoine et aux viscères de l'abdomen, et donnant les accidents actuels, qui sont ceux d'une péritonite commençante; ou bien la hernie contient encore de l'intestin qui est le siége d'altérations graves. La crépitation démontrerait qu'il y a des gaz qui s'infiltrent; puis les symptômes accuseraient encore dans ce cas l'invasion d'une péritonite. En percutant la fosse iliaque droite, j'entends des borborygmes très-prononcés, bien limités, ce qui indique que la continuité de l'intestin est interrompue, et que là sont des gaz et des liquides accumulés. De plus, les caractères des matières vomies prouvent que la circulation normale ne se fait plus. Je crois donc à l'étranglement d'une anse intestinale.

J'envoie chercher M. Roux, qui a recours le soir même à l'opération comme dernière ressource.

Le sac contient une petite quantité de sérosité sanguinolente qui s'échappe en jet au moment de l'ouverture; en dehors et en haut, une petite anse d'intestin grêle : c'est à ce niveau qu'on sentait de la crépitation. Les parois en sont épaissies, injectées, d'un rouge violacé, sans perte de consistance, sans lésion grave cependant. L'anse renferme des gaz, elle est rénitente. Sa position est importante à noter; elle est recouverte en haut et en dedans par l'épiploon, qui s'avance au devant d'elle et la cache en grande partie. Elle fait, du reste, une saillie assez peu longue au dehors de l'anneau.

En dedans existe une masse épiploïque volumineuse, allongée, descendant près du testicule jusqu'au fond du sac, auquel elle adhère intimement. Le reste de son cylindre est libre : j'ai donné les rapports en haut avec l'intestin. L'épiploon est d'un jaune rosé,

injecté. L'étranglement est serré; M. Roux nous dit qu'il a lieu par le collet du sac (je remarquerai que ce collet était ancien, toujours comprimé par un bandage). Il fait le débridement, attire au dehors l'anse intestinale, reconnaît qu'il n'y a pas de lésion à l'endroit étranglé, puis il la réduit. Il détruit ensuite les adhérences de l'épiploon au fond du sac, et le fait peu à peu rentrer après avoir lié une petite artériole qui donnait du sang.

Le sac, examiné à son intérieur, présente de la rougeur, une injection vive; il est enflammé.

L'opération fut peu pénible et bien supportée: l'intestin n'était point aussi malade qu'on pouvait le croire; mais les symptômes abdominaux, déjà graves, rendent le pronostic très-réservé. Selle immédiatement après le pansement, trois selles le jour, deux dans la nuit.

Le lendemain matin, il y avait une grande amélioration dans les symptômes; le pouls était moins fréquent et plus fort; le ventre avait diminué de volume, acquis de la souplesse; il restait seulement quelques coliques.

Je ne détaillerai pas les suites de l'opération, je reviendrai plus tard sur les points importants. Il suffira de dire que la péritonite n'est point survenue. Le 31 mars, les accidents du côté de l'abdomen avaient cessé, à part un peu de dévoiement. Le malade guérit.

Obs. IV. — *Hernie inguinale droite étranglée; entéro-épiplocèle.* — Mauban, âgé de 54 ans, lampiste; entré le 30 mars 1848, salle Sainte-Marthe, n° 17. — Hernie inguinale droite depuis 18 ou 20 ans, toujours contenue par un bandage, sortant quelquefois, mais facilement réductible. Elle se produisait quand le malade portait un fardeau trop lourd ou travaillait longtemps baissé. Il ne renouvelait pas son bandage avec assez de soin; du reste, il se ménageait beaucoup. Il y a deux mois, la hernie s'échappa, resta trois jours au dehors en déterminant des coliques, des vomissements; elle put rentrer sans effort après ce temps, sous l'influence des cataplasmes et des bains. Cet homme assure que sa tumeur s'est toujours réduite en entier.

Nouvelle issue de la hernie, il y a huit jours, pendant la nuit, sans cause connue: le bandage avait été retiré le soir. Le malade fut réveillé par de vives coliques et vomit son dîner: nausées, hoquet continuel, tentatives infructueuses de réduction. Le lendemain, application de cataplasmes, bains; mêmes moyens jusqu'au quatrième jour, où le médecin fut appelé. Il essaya vainement

de réduire, répéta le taxis à chaque visite, après avoir employé les bains, les résolutifs, les saignées, et ne réussit pas. Le malade vomissait tous les jours, aussitôt qu'il prenait un peu de tisane; nausées continuelles, hoquet, coliques, constipation absolue.

Ce matin, le médecin revint le voir: la matière des vomissements était grisâtre, fétide; pouls petit, souffrances vives, prostration. Le malade se laisse enfin conduire à l'hôpital, où il arrive pendant la visite.

A droite, existe une tumeur volumineuse, sans changement de couleur à la peau, tendue complétement, mate à la percussion: en la palpant, on y constate de la *fluctuation.* Sa surface est lisse, régulière partout, de consistance uniforme. Le sac contient bien manifestement un liquide, il en est rempli, distendu; sur le trajet du canal inguinal, on trouve le pédicule de la tumeur cylindrique, dur, résistant à la pression, se laissant sur les côtés entourer et limiter par les doigts. Le ventre est un peu ballonné, douloureux, tendu, sonore, non dépressible. La matité absolue fait penser que la tumeur est en très-grande partie composée par le liquide du sac et par de l'épiploon; les accidents généraux, qu'une petite anse intestinale est seulement engagée dans l'anneau inguinal, peut-être à la partie postérieure du pédicule. Les désordres locaux, du reste, ne paraissent pas encore graves.

Inhalation de chloroforme: le malade s'endort avec quelque difficulté, la tension du ventre diminue. M. Roux me permet de tenter la réduction; je fis quelques efforts sans résultat. Il essaya lui-même, comprima fortement la tumeur; elle s'affaissa d'abord, mais sans donner de gargouillement; on put sentir qu'une grande partie du liquide s'était échappée, qu'une masse épiploïque volumineuse restait dans le sac. La compression prolongée fit rentrer la hernie sans gargouillement appréciable. Le malade se réveilla un instant après; il n'avait éprouvé aucune douleur, se sentait très-soulagé.

Le bandage ne fut pas appliqué immédiatement, à cause de la continuation de la visite, et quand nous revîmes le malade une demi-heure après, nous trouvâmes l'épiploon sorti; il formait une tumeur moins volumineuse que celle que nous avions vue d'abord. Toutefois les accidents avaient complétement disparu; le malade n'avait plus de nausées, de hoquet, de vomissements; l'abdomen, bien moins douloureux, se laissait affaisser par la pression. Nous fîmes un spica pour empêcher l'intestin de descendre aussi. Trois

quarts d'heure après la réduction, une selle; il y en eut trois dans la journée.

Le soir, le malade était dans le meilleur état : un nouvel examen de la tumeur fait sentir très-distinctement l'épiploon avec ses lignes noueuses; nulle part, il n'y a de différences de consistance indiquant la présence d'intestin; du côté de la fosse iliaque droite, on sent une corde épiploïque.

Le 31 mars, M. Roux essaie de réduire de nouveau : la pression est un peu douloureuse, le malade contracte fortement ses muscles abdominaux. Des tentatives prolongées plus longtemps qu'après les inspirations de chloroforme restent infructueuses : on applique des cataplasmes.

Le soir, la tumeur avait pris le même volume, la même forme qu'elle présentait avant sa réduction : caractères absolument identiques de consistance, de fluctuation; de plus, nous constatons de la transparence à la lumière. Sous l'influence du taxis, le sac s'est irrité, a donné une sécrétion assez abondante de sérosité; mais la tension du ventre est nulle; il n'y a pas de douleurs, pas de coliques ni de vomissements; le malade est allé à la selle: sensibilité seulement dans la tumeur scrotale. C'est qu'il manque cette fois l'élément important dans les phénomènes de l'étranglement : une anse intestinale n'a point franchi l'anneau. A en juger par la ressemblance de forme, de consistance, etc., que nous avons constatée dans les deux cas, on peut conclure que l'intestin devait entrer la première fois pour une bien petite part dans la composition de la tumeur, puisqu'elle a sans lui le même volume, les mêmes caractères.

On voit, au premier coup d'œil, combien les circonstances sont différentes dans les deux séries de faits. Il s'agissait dans les autres observations de tumeurs simplement gazeuses : chez le premier malade, la hernie, volumineuse, distendue, sonore à la percussion, ne contenait que de l'intestin; je n'y reconnus pas la présence d'épiploon quand elle se fut affaissée; chez le second malade, il y avait un épiplocèle déjà ancien, mais il était contenu dans un sac particulier à la partie inférieure de la tumeur, et ne communiquait avec l'abdomen que par un pédicule grêle : l'intestin formait presque à lui seul le renflement supérieur plus considérable. C'était donc là de

ces tumeurs essentiellement gazeuses que la compression pouvait vider et réduire à la seule épaisseur des tuniques intestinales.

La composition des deux dernières hernies est toute différente. La première était formée par une petite anse d'intestin grêle et une masse épiploïque volumineuse. Je puis négliger les altérations de l'intestin comme difficulté à sa réduction, mais la position qu'il occupait par rapport à l'épiploon est fort importante à noter : il en était recouvert en avant et en dedans; il faisait peu de saillie à l'extérieur de l'anneau. L'épiploon remplissant le sac adhérait à sa paroi inférieure. Or, il est évident qu'il supportait presque seul les efforts du taxis; il était seul comprimé, refoulé vers le canal inguinal; il tendait même, par le déplacement en masse, à écraser l'anse intestinale contre les bords de l'anneau, par conséquent à la fermer davantage, et s'opposait ainsi à l'issue de ses gaz, que rien d'ailleurs ne venait directement solliciter. Le volume de l'épiploon, sa consistance, ses adhérences solides, mettaient à sa rentrée un obstacle invincible.

La seconde tumeur était formée par du liquide, de l'épiploon, avec une portion d'intestin. On est en droit de conclure que celui-ci devait y entrer pour une bien petite part, puisqu'après en avoir chassé le liquide, on ne trouvait rien qui accusât la présence de l'intestin dans le corps même de la hernie, et lorsqu'elle se reproduisit sous nos yeux avec la même forme, le même volume, la même consistance, aucun symptôme n'indiquait qu'un segment du tube digestif se fût engagé; il n'y avait probablement qu'une petite anse au dehors de l'ouverture, soustraite par sa position et son volume à la compression et aux manœuvres du taxis. Dans ces deux cas, les conditions sont donc parfaitement analogues. Pour le second, le chloroforme a sans doute aidé beaucoup à la réduction en masse; il l'a rendue assez facile, tandis qu'avant son emploi des moyens énergiques n'avaient point été ménagés, et cepen-

dant n'avaient pas réussi; mais nous ne trouvions plus là ces effets si remarquables dans les premières épreuves.

De l'examen comparatif des circonstances dans les deux séries d'observations, il résulte que la réduction des hernies composées sera plus difficile que celle des entérocèles simples, sera quelquefois impossible. La conclusion était facile à prévoir et découlait naturellement de l'appréciation des causes de l'étranglement et de l'irréductibilité, telle que nous l'avons comprise. Si l'obstacle à la rentrée de la tumeur intestinale est réellement la distension par les gaz, tout ce qui s'opposera à ce qu'une compression directe et suffisante arrive jusqu'à elle pour les en chasser posera une difficulté plus ou moins invincible à sa réduction. L'indication de l'emploi du chloroforme se dégage maintenant d'elle-même; elle sera basée sur un diagnostic exact. Il faudra donc, autant que possible, reconnaître la composition de la hernie par le toucher, par la percussion surtout, par l'étude des antécédents, etc., et si elle est formée en tout ou en majeure partie par de l'intestin, on aura, je crois, une grande facilité, une presque certitude de réduction.

Sans doute, les inhalations de chloroforme peuvent aider le taxis des épiploïdes ou des entéro-épiplocèles avec prédominance de volume de l'épiploon; elles abolissent la douleur provoquée par les manœuvres, et cette contraction involontaire si puissante des muscles par laquelle tout organe contenu dans l'abdomen doit tendre à s'en échapper. Mais leur influence n'est plus aussi immédiate. L'épiploon forme au dehors de l'anneau une tumeur dure, solide, qui ne saurait diminuer subitement par la pression, et si son rapport avec le diamètre de l'ouverture est trop disproportionné, sa rentrée est matériellement impossible.

Jusqu'où faut-il s'avancer dans les tentatives de réduction par le chloroforme? qu'est-il permis d'en attendre? Il est évident qu'il fera réduire dans bien des cas où le taxis ordinaire eût échoué; il sera sans effet dans ceux où des adhérences au

sac retiendront fortement l'intestin au dehors, ou peut-être quand ses tuniques, épaissies, infiltrées, ne pourront plus, quand même on en chasserait les gaz, franchir une ouverture qu'elles remplissaient déjà en partie à l'état sain. Mais n'aura-t-on pas à craindre de rentrer, plus facilement que par les moyens ordinaires, une anse dont les parois altérées amèneraient des accidents à l'intérieur de l'abdomen? La question est bien délicate; je ne puis que renvoyer aux règles générales d'indication du taxis posées par les maîtres. Toujours est-il que dans les cas où l'on ne reconnaîtra pas des signes de lésions un peu avancées, on réduira aisément, par conséquent en général, dans les premiers jours.

J'ai déjà remarqué combien l'épiploïde seul, avec ou sans inflammation, occasionne par lui-même peu de danger, combien peu il a de tendance à produire les symptômes graves de l'étranglement. Mais que, dans le sac qui le contient, vienne à s'engager et s'étreindre une anse d'intestin, et l'on aura tous les accidents de la hernie étranglée.

Ces deux phases de gravité ont été bien marquées dans notre 4e observation : l'expérience n'aurait pu être mieux conduite pour donner une démonstration rigoureuse. Les symptômes étaient bien différents la seconde fois, et pourtant il resta au dehors une masse épiploïque considérable que des essais de taxis ont irritée encore; on ne s'aperçoit point qu'elle n'a pas été réduite. Le rôle important appartient donc à l'intestin seul, un rôle passif et secondaire est dévolu à l'épiploon dans l'étude de l'étranglement. Toutefois l'anatomie pathologique tire des conséquences utiles et intéressantes de ses relations avec l'intestin, soit dans l'intérieur, soit au collet du sac, et de ses lésions consécutives.

Un fait reproduit dans les deux dernières observations mérite encore de nous arrêter: c'est la diminution de la tumeur herniaire sous la main du chirurgien, sans réduction des organes sortis.

Dans la troisième, le médecin a-t-il pu réduire une partie

de la hernie, comme le malade le prétendait? Cela est fort douteux : la petite portion d'intestin attirée au dehors par M. Roux, lors de l'opération, ne portait aucune trace indiquant qu'il y eût eu gêne de la circulation, étranglement au-dessus; mais la tumeur a diminué d'après le témoignage du malade et de sa femme; ils n'ont guère pu se tromper sur un fait aussi facile à constater. Dans les premières épreuves du taxis par M. Roux sur le quatrième malade, la tumeur diminua aussi, et cependant rien n'était rentré. Voici, d'après le chirurgien de l'Hôtel-Dieu, ce qui arrive : Le sac herniaire contient de la sérosité qui entre pour une certaine part dans le volume de la tumeur; c'est elle qui supporte les premiers efforts. Si la compression est forte et soutenue, une partie du liquide se fait passage dans l'anneau en écartant les deux bouts accolés de l'intestin, et rentre dans l'abdomen par une sorte d'*injection forcée.* C'est ce que nous avons vu d'une manière bien sensible. En effet, après ce retrait, on apprécia plus distinctement la composition de la tumeur, et on reconnut l'épiploon. Le rôle que joue la sérosité dans l'accroissement de la hernie ou dans sa diminution ultérieure à un étranglement est donc important à noter; il faudra en tenir compte pour ne point se laisser tromper par des apparences d'augmentation ou de réduction rattachées à une autre cause.

J'ai voulu poser immédiatement en regard des premiers résultats d'autres faits qui, sans en attaquer la valeur, montrent quel est le degré de confiance qu'il faut donner à l'emploi du chloroforme, dans quels cas on peut particulièrement l'essayer. De la comparaison de ces faits pouvait naître l'indication; j'ai cherché ce but selon mes moyens et dans les conditions qu'il m'a été permis d'étudier. Une régularisation plus complète de cet emploi devra lui assigner sa part légitime aux succès (1).

(1) Ce mémoire est la reproduction détaillée de deux notes qui ont paru dans la *Gazette médicale*, n°s 14 *bis* et 16, mars et avril 1848.

DE L'ORIGINE DU SUCRE DANS L'ÉCONOMIE ANIMALE (1);

Par le Dr **Cl. Bernard**, *professeur d'anatomie et de physiologie expérimentale, etc.*

Le sucre est répandu avec profusion dans le règne végétal, mais il existe aussi dans les animaux. Les végétaux ne peuvent le trouver tout préparé dans la terre, et il est évident qu'ils le forment dans leurs organes. Chez les animaux, en est-il de même? ou bien le sucre qu'on rencontre dans leur corps est-il fourni exclusivement par les végétaux sucrés et amidonnés qui leur servent d'aliments? Telle est une question importante qui depuis longtemps préoccupe les physiologistes et les chimistes, et que nous allons chercher à résoudre expérimentalement.

Comme aliment, le sucre est une substance neutre qui est consommée par l'homme et les animaux sous des états différents. Les sucres qui habituellement peuvent être introduits dans le tube alimentaire sont: 1° le sucre de canne, ou autrement dit *sucre de la première espèce*, qui se rencontre dans la canne à sucre, la betterave, la carotte, etc. 2° Le sucre de raisin, ou *sucre de la deuxième espèce*, qui existe dans le raisin, les fruits sucrés, etc. La féeule, qui constitue une matière alimentaire très-abondante, doit être rapprochée des sucres, parce que par suite des phénomènes digestifs, elle se change dans le canal intestinal en sucre de la seconde espèce. 3° Le sucre de lait, qui existe dans le lait des animaux, etc.

Ce n'est point ici le lieu de tracer les caractères distinctifs de ces différents sucres ni de déterminer quels sont les changements et les transformations qu'ils doivent subir pour devenir aptes aux phénomènes ultérieurs de la nutrition. Je

(1) Travail présenté à la Société biologique, dans sa séance du 21 octobre 1848.

constate seulement que certains aliments étant susceptibles de fournir des quantités considérables de matière sucrée, on a pu les considérer comme la source unique d'où provenait le sucre qu'on rencontre dans le sang ou dans les fluides des animaux. C'est, en effet, à cette explication qu'on s'est arrêté dans les idées actuellement régnantes sur la nutrition. On admet aujourd'hui que le sucre n'existe dans le sang des animaux qu'à la condition que ceux-ci aient préalablement mangé des substances qui en contiennent ou qui soient capables d'en produire. Or, d'une part, les faits chimiques acquis apprennent qu'il n'y a que l'amidon, parmi les aliments, qui puisse se transformer en sucre, et d'autre part, rattachant cette question à cette idée ingénieuse que les animaux ne créent aucun principe immédiat et ne font que détruire ceux qui leur sont fournis par le règne végétal, on s'est cru suffisamment autorisé à refuser de la manière la plus explicite à l'organisme animal la faculté de faire du sucre, et on ne lui a reconnu que la seule faculté de le détruire et le faire disparaître. Les faits contenus dans ce travail et dont le détail va suivre nous montreront que la physiologie s'oppose à ce qu'on admette cette manière de voir.

1re *série d'expériences.* — On avait observé que, pendant la digestion d'une alimentation sucrée ou amylacée, le sang de l'homme et des animaux contenait du sucre, et on s'était appuyé sur ce fait pour en conclure que le sucre est fourni par les aliments. Le résultat expérimental, pris isolément, est exact, mais l'expérience est incomplète, et par suite la conclusion se trouve fautive, comme on va le voir.

1re *expérience.* — Sur un lapin vivace, bien portant et de taille moyenne, ayant mangé du son et des carottes, j'ai encore ingéré dans l'estomac, à l'aide d'une sonde, 30 gram. d'amidon délayé dans un quart de litre d'eau bouillante puis refroidie.

Cinq heures après, le lapin fut assommé par un coup sur la nuque; aussitôt j'ouvris la poitrine, et je recueillis environ 30 gram. de sang qui s'écoula en divisant les cavités du cœur.

Après une heure, le sang était bien coagulé. J'examinai alors le sérum limpide alcalin séparé du caillot, et j'y constatai la présence du sucre de la manière la plus positive (1).

L'estomac et l'intestin contenaient du sucre provenant des carottes et de la transformation de l'amidon. L'estomac, à réaction acide, contenait de l'amidon non transformé. L'urine était trouble, alcaline, et ne renfermait pas de sucre.

2e *expér.* — Un chien adulte et bien portant, à jeun depuis vingt-quatre heures, mangea sans difficulté 300 gram. de colle fraîche d'amidon prise chez l'épicier. Cinq heures après, le chien fut assommé : j'ouvris aussitôt la poitrine, et je recueillis le sang dans les cavités du cœur. Après trois quarts d'heure, la coagulation étant opérée, je constatai la présence du sucre dans le sérum clair alcalin, qui s'était séparé du caillot sanguin.

L'estomac, à réaction acide, contenait encore de l'amidon non transformé et à peine des traces de sucre. Dans l'intestin, qui offrait une réaction alcaline, tout l'amidon était transformé, et on y trouva du sucre en grande quantité. L'urine ne renfermait pas de sucre.

3e *expér.* — Une chienne adulte et bien portante fit un repas copieux de tête de mouton cuite prise chez le tripier, et de plus quelques os de volaille. Sept heures après, l'animal fut assommé. La poitrine étant ouverte aussitôt, je recueillis le sang qui s'écoula de l'incision du cœur. Après une heure et demie, je trouvai le sang coagulé, et un sérum opalin, lactescent, alcalin, s'était séparé. Je l'examinai, et j'y constatai, d'une manière non équivoque, la présence du sucre. L'animal était en pleine digestion intestinale. Les matières renfermées dans l'estomac et l'intestin grêle avaient une réaction acide, et ne contenaient pas les moindres traces de sucre. L'urine, à réaction acide, ne renfermait pas non plus de sucre.

4e *expér.* — Un chien adulte et bien portant fut laissé sans nourriture. Après deux jours d'une abstinence complète d'aliments solides et liquides, l'animal fut assommé. La poitrine ouverte aussitôt, je recueillis le sang dans les cavités du cœur, et une heure après, il s'était séparé du caillot un sérum limpide, non lactescent et alcalin ; je l'examinai au réactif, et j'y constatai la présence du sucre avec la plus grande évidence.

(1) Le procédé mis en usage pour rechercher le sucre sera exposé avec détail dans la 3e série d'expériences.

L'estomac et l'intestin grêle, absolument vides et revenus sur eux-mêmes, ne renfermaient par conséquent pas de sucre. Il y avait dans le gros intestin un peu de matières fécales dures et noires. L'urine acide ne contenait pas de sucre.

Les expériences ci dessus rapportées ont été reproduites un grand nombre de fois avec des résultats semblables. Le fait général qui en découle est facile à saisir : c'est qu'il existe constamment du sucre dans le sang des animaux avec tous les régimes alimentaires, et même avec celui de l'abstinence. On avait donc eu tort de s'appuyer sur la présence du sucre dans le sang pendant la digestion des féculents pour conclure qu'il venait des aliments; car si, pour les animaux qui font le sujet des 1re et 2e expériences, le sucre trouvé dans leur canal alimentaire peut nous rendre compte de celui qui était dans leur sang, il est évident que cette raison ne peut plus être valable pour l'animal de la 3e expérience, qui n'avait mangé que de la viande et chez lequel on a constaté l'absence de matière sucrée dans les voies digestives. Pour l'animal de la 4e expérience, à jeun depuis deux jours et ayant le canal alimentaire vide, la chose deviendrait encore plus difficile à expliquer.

Cet exemple pourrait être choisi parmi beaucoup d'autres pour montrer combien l'erreur peut devenir facile en physiologie, quand on ne se débarrasse pas des idées préconçues et quand on ne fait pas des expériences comparatives. En effet, si on eût eu moins de confiance dans la théorie qu'on voulait étayer, on ne se serait pas contenté d'examiner le sang des animaux en digestion d'aliments féculents ou sucrés; on aurait songé à examiner le sang comparativement dans d'autres alimentations, et on aurait sans doute, comme moi, été conduit à rechercher et à trouver la provenance du sucre chez les animaux qui ne mangent ni matière sucrée

ni amidon. L'exposé de cette recherche va faire le sujet de la 2e série d'expériences.

2e *série d'expériences.* — D'où provient le sucre qui existe dans le sang des animaux qui sont nourris avec de la viande ou bien qui sont soumis à l'abstinence? Telle est la question intéressante pour la solution de laquelle nous devons actuellement instituer des expériences nouvelles. Il était bien présumable que le sucre n'avait pas été fabriqué dans le cœur, où nous l'avons rencontré, mais qu'il n'y avait été que simplement transporté d'un point quelconque de l'organisme. Après quelques tâtonnements que je crois inutile de rapporter ici, je fus conduit à rechercher la source de ce sucre du côté des organes glandulaires de l'abdomen, et voici comment j'expérimentai.

1re *expér.*— Un chien adulte et bien portant, ayant fait un repas copieux d'os et de débris de viande cuite, fut assommé sept heures après. Aussitôt j'ouvris l'abdomen, et je constatai les phénomènes qui accompagnent la digestion quand elle est en pleine activité, c'est-à-dire un état turgescent de tous les organes du bas-ventre, dans lesquels la circulation se faisait très-activement, et de plus, la réplétion des vaisseaux chylifères et du canal thoracique par un chyle blanc laiteux, bien homogène.

Je recueillis: 1° le sang qui s'écoula de l'incision faite au tronc de la veine porte vers le point où la veine splénique vient s'y aboucher; 2° j'obtins du chyle en ouvrant le canal thoracique; 3° enfin, je pris du sang dans les cavités du cœur. Je séparai ensuite avec soin le contenu de l'estomac et de l'intestin grêle, et je recherchai la présence du sucre dans tous ces produits.

1° Les matières alimentaires contenues dans l'estomac et dans l'intestin grêle présentaient une réaction acide, et ne donnèrent pas aux réactifs la moindre trace de sucre.

2° Le chyle blanc rosé extrait du canal thoracique laissa séparer un sérum laiteux, alcalin, dans lequel je constatai l'absence du sucre.

3° Le sang de la veine porte s'étant coagulé, il s'en sépara un sérum opalin légèrement lactescent et alcalin, dans lequel je constatai la présence d'une très-grande quantité de sucre.

4° Le sang pris dans le ventricule droit du cœur se coagula bien-

tôt en présentant un sérum alcalin et lactescent, dans lequel les réactifs démontrèrent beaucoup de sucre, mais en moins grande abondance cependant que dans le sang de la veine porte.

2[e] *expér.* — Un chien adulte et bien portant fut tué au troisième jour d'une abstinence absolue. J'ouvris aussitôt l'abdomen, et je constatai les phénomènes qui accompagnent l'inactivité des organes digestifs, savoir, un état de pâleur et d'anémie des organes du bas-ventre, et, de plus, la vacuité et la rétraction de l'estomac et des intestins. Les vaisseaux chylifères et le canal thoracique contenaient de la lymphe transparente avec un très-léger reflet opalin. Je recueillis séparément :

1° Du sang du tronc de la veine porte. Je constatai très-nettement dans le sérum limpide alcalin qui s'en sépara la présence du sucre, quoiqu'il y fût en moins grande abondance que dans l'expérience précédente.

2° Du sang du ventricule droit. Dans son sérum limpide alcalin, la présence du sucre était indubitable,

3° De la lymphe du canal thoracique, dans laquelle je ne constatai pas la moindre trace de sucre.

Je répétai plusieurs fois ces expériences, dans des circonstances semblables, avec des résultats identiques et sans arriver à comprendre comment le sang de la veine porte pouvait contenir tant de sucre quand les intestins n'en renfermaient aucunement. Réfléchissant cependant qu'il fallait bien que ce sucre provînt de quelque organe voisin, attendu que les parois de la veine porte n'avaient probablement pas la propriété de le sécréter, je fis l'expérience suivante :

3[e] *expér.* — Ayant tué aussi rapidement que possible, c'est-à-dire en quelques secondes, par la section du bulbe rachidien, un chien en digestion de matières alimentaires exemptes de sucre ou d'amidon, j'ouvris immédiatement la cavité abdominale, puis avec la plus grande célérité possible j'apposai des ligatures : 1° sur des rameaux veineux qui émanaient de l'intestin grêle, non loin de cet intestin ; 2° sur la veine splénique, à quelques centimètres de la rate ; 3° sur les rameaux veineux émanant du pancréas ; 4° sur le tronc de la veine porte, avant son entrée dans le foie. Incisant

ensuite ces différentes veines derrière les ligatures que j'avais apposées, ou, autrement dit, entre la ligature et l'organe, je pus recueillir séparément le sang provenant de l'intestin grêle, de la rate, du pancréas, et celui qui refluait du foie. 1° Dans le sang des veines intestinales, de même que dans les matières contenues dans l'intestin, je constatai du sucre. 2° Le sang provenant de la rate ne contenait non plus aucune trace de sucre; 3° dans le sang des veines pancréatiques, je n'en trouvai pas davantage; 4° enfin, dans le sang qui reflua en grande abondance des veines hépatiques, après l'ouverture du tronc de la veine porte au-dessus de la ligature, ce ne fut pas sans étonnement que je rencontrai des quantités énormes de sucre. En voyant le sang du foie contenir autant de sucre, il était présumable que son tissu devait en renfermer. J'analysai donc une portion du foie de ce chien, et j'y trouvai des quantités très-considérables de sucre, tandis que le tissu de la rate, du pancréas, des ganglions mésentériques du même animal, également lavés et examinés avec soin, ne dénotèrent aucune trace de sucre aux réactifs.

Dès lors il fut évident que c'était du foie que le sucre provenait.

Mais comment, dira-t-on, le sucre se rencontrait dans le sang de la veine porte et dans les veines hépatiques, car en supposant qu'il fût formé dans le tissu du foie, le courant sanguin aurait dû l'emporter dans le sens des veines sus-hépatiques du côté du cœur, et l'empêcher de refluer par les veines hépatiques dans la veine porte. Cette remarque serait juste s'il s'agissait de la circulation générale, où l'on ne voit pas en effet le sang traverser, par un mouvement rétrograde, un tissu capillaire qu'il a déjà franchi dans un mouvement progressif. Mais pour le foie, il n'en est pas ainsi, et le reflux du sang des veines sus-hépatiques dans la veine porte est chose très-facile. Quant à la cause qui, dans mes expériences, a déterminé ce reflux du sang sucré du foie dans la veine porte, elle est très-facile à comprendre. En effet, la circulation du sang dans la veine porte,

à l'état physiologique, est produite surtout par la pression exercée sur les viscères par les parois abdominales. Il en résulte que, le tronc et les rameaux de la veine porte étant naturellement comprimés, lorsqu'on vient à ouvrir le ventre, cette compression cesse par l'issue des viscères abdominaux. Si on ajoute que, par cette hernie des organes, les rameaux vasculaires se trouvent tiraillés et allongés, on verra qu'à l'ouverture de l'abdomen il doit se faire une sorte de déplétion dans toute l'étendue de la veine porte et particulièrement dans les gros troncs : cette sorte de vide aspire le sang du foie et des autres organes avec d'autant plus de facilité qu'il n'y a pas de valvules qui empêchent la marche rétrograde du sang. Je n'insiste du reste pas davantage sur ce point, sur lequel j'aurai l'occasion de revenir dans d'autres circonstances. J'indique seulement que, dans nos expériences, la présence du sucre dans la veine porte doit être regardée comme accidentelle ; car j'ai pu l'éviter après en avoir connu la cause, en plaçant une ligature sur la veine porte à son entrée dans le foie, avant d'opérer le débridement ou l'éventration de l'animal. D'où il suit qu'à l'état physiologique il n'existe pas de sucre dans le sang qui entre dans le foie.

En résumé, par cette deuxième série d'expériences, nous avons appris qu'il existe du sucre en grande quantité dans le foie ; que ce sucre se dissout ou se verse dans le sang qui traverse le foie, et se trouve ainsi apporté par les veines sus-hépatiques et la veine cave inférieure dans le cœur droit, où on le rencontre constamment.

3e *série d'expériences.*— Les faits exposés précédemment nous ont amené à trouver une source de sucre dans les animaux. Cette découverte nous paraît trop importante pour que nous ne l'entourions pas de toutes les garanties possibles. Nous allons donc indiquer les procédés que nous avons mis en usage

pour la recherche du sucre, afin que chacun puisse être à même de répéter les expériences, s'il le juge convenable.

1° *Recherche du sucre dans le foie.* Il suffit de prendre une certaine quantité du tissu du foie, de le broyer dans un mortier ou autrement, après quoi on le fait bouillir pendant quelques instants avec une petite quantité d'eau, puis on filtre pour obtenir le liquide de la décoction. Ce décoctum, qui ordinairement présente un aspect opalin, possède tous les caractères d'un liquide sucré. 1° Il brunit lorsqu'on le fait bouillir avec la potasse, et il réduit, dans de semblables circonstances, le tartrate double de potasse et le cuivre. Si l'on ajoute de la levure de bière avec une température convenable, au bout de très-peu de temps la fermentation s'établit et marche activement. On constate que c'est de l'acide carbonique qui se dégage, et lorsque la fermentation est achevée, si l'on distille le liquide restant, on obtient de l'alcool qui, suffisamment concentré par plusieurs distillations, s'enflamme et se reconnaît à tous ses caractères.

Les proportions considérables de sucre qui se montrent dans le foie par les réactions ci-dessus indiquées font penser qu'on peut arriver, en prenant une quantité suffisante de l'organe, à en extraire le sucre en nature. Le procédé le plus simple consisterait à prendre des décoctions ou macérations de foie suffisamment concentrées, à les traiter par l'alcool pour séparer les matières albuminoïdes, puis à évaporer rapidement à une chaleur douce jusqu'à consistance sirupeuse convenable pour obtenir la cristallisation. En opérant de cette manière ou par d'autres moyens analogues, il a bien été possible d'obtenir la concentration des liqueurs sucrées, mais jamais la cristallisation n'a pu s'effectuer. Cela vient de ce que le tissu du foie, outre des grandes quantités de matières grasses et albumineuses, contient encore des proportions énormes de sels et particulièrement de chlorure de sodium. Si, par l'eau d'abord et ensuite par l'alcool suffisamment recti-

fié, on se débarrasse des premières substances, il devient extrêmement difficile d'opérer la séparation des sels qui, restant dans la dissolution sucrée, empêchent la cristallisation du sucre et constituent une véritable mélasse. Il serait peut-être d'un grand intérêt pour les chimistes de pouvoir séparer et analyser le sucre du foie; mais, à mon point de vue, la chose ne me semble pas indispensable, parce que l'ensemble des caractères que nous avons donnés, surtout la fermentation avec formation d'acide carbonique et d'alcool, me parait plus que suffisant pour établir l'existence du sucre dans le foie.

Lorsqu'on s'est livré à la recherche du sucre dans le foie, et qu'on voit que cette substance y existe en telle abondance, que rien n'est si simple ni si facile que d'en constater la présence par la fermentation, on reste surpris que ce fait soit resté si longtemps inconnu. Le foie est, en effet, chose bien vulgaire, et il suffit de prendre un morceau de cet organe chez un tripier pour voir tout ce que nous avons dit plus haut. Il est cependant une chose qui aurait dû frapper : c'est l'amertume extrême de la bile (1) et la saveur particulière sucrée du tissu du foie. Il est évident que l'amertume de la bile contenue dans les conduits hépatiques est tempérée ou masquée par le sucre du foie, et on peut dire avec justesse que dans cet organe le miel se trouve à côté du fiel.

La recherche du sucre dans le sang se fait très-simplement. Lorsque le sang est extrait du cœur ou des vaisseaux, je le laisse coaguler, et prenant dans un tube fermé par un bout une partie du sérum qui s'est séparé, j'y ajoute environ un sixième en volume de tartrate double de cuivre et de potasse; puis, faisant bouillir le mélange, il s'opère

(1) La bile ne contient pas de sucre; la matière décrite sous le nom de sucre biliaire est un autre principe.

une réduction de sel de cuivre proportionnel à la quantité de sucre contenu dans le sérum. Ce mode d'opérer, très-simple et très-rapide, dénote les moindres traces du sucre. Quand on opère en faisant des expériences comparatives, on pourrait à la rigueur s'en tenir à ce caractère. Cependant, si l'on désirait avoir plus de sécurité, on ajouterait de la levure de bière au sérum, et on recueillerait le gaz dans un appareil approprié. Si la quantité de sucre dans le sérum n'était pas assez considérable pour donner des produits de fermentation assez nets, on coagulerait une suffisante quantité de sérum par l'alcool, puis on traiterait la dissolution alcoolique filtrée et concentrée suffisamment. Il est un point qu'on ne doit jamais perdre de vue quand on recherche le sucre dans le sang, c'est que le sucre s'y détruit spontanément avec une grande rapidité, de sorte qu'il faut agir sur le sérum aussi vite que possible et immédiatement après sa séparation. Si l'on voulait prévenir la destruction du sucre, on n'aurait qu'à coaguler le sang au sortir des vaisseaux par de l'alcool ou de l'acétate de plomb; alors la matière sucrée se conserverait parfaitement intacte dans la dissolution d'alcool ou d'acétate de plomb.

Nous devons actuellement nous prononcer sur l'espèce de sucre qu'on rencontre dans le foie et dans le sang. En rappelant les réactions qu'il nous a offertes, on peut conclure que ce n'était ni du sucre de lait ni du sucre de canne. Ce n'est pas du sucre de canne, parce qu'il brunit par la potasse et réduit les sels de cuivre; ce n'est pas du sucre de lait, parce qu'il fermente avec une grande rapidité. Resterait donc le sucre de raisin ou glucose, dont le sucre de foie nous a présenté les caractères chimiques, quoique cependant il en diffère au point de vue physiologique. Plus tard, dans un travail qui suivra celui-ci, en m'occupant du mécanisme par lequel le sucre se détruit dans le sang, je montrerai que le sucre de diabète, qui a été considéré comme chimiquement

identique au sucre de raisin (glucose), en diffère notablement par certains caractères physiologiques. Or, je puis le dire par anticipation, le sucre qu'on rencontre dans le foie est du sucre de diabète.

4ᵉ *série d'expériences.* — Nous savons maintenant que le sucre qu'on concentre dans les corps des animaux se trouve spécialement concentré dans leur foie. Mais d'où provient-il définitivement? A cet égard, deux suppositions peuvent être faites : ou bien il résulte directement d'une transformation particulière de certains éléments du foie, ou bien on peut encore admettre que le sucre est seulement déposé ou accumulé dans l'organe par suite des alimentations extérieures. En effet, les animaux nourris avec la viande ou mis à l'abstinence avaient peut-être, dira-t-on, mangé les jours précédents du pain ou du sucre, et comme ces substances, absorbées surtout par la veine porte, ont dû de toute nécessité traverser le tissu du foie, on pourrait admettre, dis-je, que le foie retient en partie ce sucre. On pourrait même ajouter, pour corroborer cette manière de voir, qu'il est déjà connu que le foie a la propriété de retenir ainsi l'arsenic et certains autres poisons métalliques, etc. Sans nier que le foie puisse jouer dans quelques cas le rôle d'organe condensateur, je dois dire que les expériences qui suivent ne sont pas favorables à cette manière de voir.

1ʳᵉ *expérience.* — Un chien adulte et bien portant a été mis à l'abstinence d'aliments solides et liquides pendant huit jours; après ce temps, l'animal a été nourri durant onze jours abondamment et exclusivement avec de la viande cuite (tête de mouton). Le 19ᵉ jour de sa séquestration, l'animal a été tué, étant en pleine digestion. Son sang contenait beaucoup de sucre, et le tissu du foie en fournissait des quantités tout aussi abondantes que dans nos premières expériences.

J'ai réitéré cette expérience trois fois de la même manière avec des résultats semblables.

Ces expériences ne permettent plus, ce me semble, de penser que le foie retient seulement le sucre des aliments, car après dix-neuf jours, son élimination aurait certainement dû être effectuée, comme on va encore s'en convaincre par les faits qui suivent.

2e *expér.* — Sur un lapin adulte et vigoureux, en pleine digestion d'herbes et de carottes, j'ai coupé les deux pneumogastriques dans la région moyenne du cou. Dix-sept heures après, l'animal fut trouvé mort et encore chaud. Je fis son *autopsie* avec soin, et je ne trouvai pas de trace de sucre ni dans le sang ni dans le foie. La bile, qui est habituellement alcaline chez ces animaux, était très-nettement acide et verdâtre.

3e *expér.* — Sur un chien adulte et vigoureux, en pleine digestion, je coupai les deux nerfs pneumogastriques dans la région moyenne du cou. Le chien mourut le 2e jour, et son foie ni son sang, examinés aussitôt après la mort, ne dénotèrent au réactif la présence du sucre. La bile contenue dans sa vésicule était également acide.

L'effet de cette section des nerfs pneumogastriques sur les fonctions du foie, si le résultat se maintient en répétant les expériences, me paraît excessivement singulier. Il en résulterait, en effet, que cette formation de sucre dans le foie, qui est évidemment un fait chimique, se trouve directement liée à l'influence du système nerveux. D'une autre part. ces expériences prouvent que l'élimination du sucre antérieurement contenu dans le foie a dû se faire très-rapidement, car alors on n'en trouve plus d'une manière sensible, lors même que les animaux en ont dans l'estomac (expér. 2).

S'il était nécessaire de démontrer, par de nouveaux arguments, que la formation du sucre dans le foie est indépendante des aliments, je dirais que j'ai constaté, sur de jeunes veaux pris aux abattoirs, que le sucre existe dans le foie en très-

grande proportion pendant la vie intra-utérine. Toutefois, ce n'est que vers le quatrième ou cinquième mois de la vie intra-utérine, que cette présence du sucre commence à se manifester dans le foie, et la proportion de ce principe augmente à mesure qu'on approche de la naissance.

De tout cela, je crois donc pouvoir conclure que le sucre se forme dans le foie, et que cet organe est en même temps le *siége* et l'*origine* de la matière sucrée chez les animaux.

Conclusions et réflexions.

Les conclusions qui me paraissent découler des faits contenus dans ce mémoire sont :

1° Qu'à l'état physiologique, il existe constamment et normalement du sucre de diabète dans le sang du cœur (1) et dans le foie de l'homme et des animaux.

2° Que la formation de ce sucre a lieu dans le foie, et qu'elle est indépendante d'une alimentation sucrée ou amylacée.

3° Que cette formation du sucre dans le foie commence à s'opérer dans l'animal avant la naissance, par conséquent avant l'ingestion directe des aliments.

4° Que cette production de matière sucrée, qui serait une des fonctions du foie, paraît liée à l'intégrité des nerfs pneumo-gastriques.

Il est évident que devant ces faits, cette loi, que les animaux ne créent aucun principe immédiat, mais ne font que détruire ceux qui leur sont fournis par les végétaux, doit cesser d'être vraie, puisque, en effet, les animaux à l'état

(1) Nous verrons ultérieurement, en parlant de la destruction du sucre, qu'il peut avoir disparu avant d'arriver dans les veines superficielles du corps où l'on pratique habituellement la saignée.

physiologique peuvent, comme les végétaux, créer et détruire le sucre.

De ce que l'organisme animal produit du sucre sans amidon, ce que les moyens chimiques connus ne nous permettent pas de faire, je n'en conclurai pas qu'il faut diminuer l'importance des connaissances chimiques, dans l'étude des phénomènes de la vie. Je suis, au contraire, de ceux qui apprécient le plus tous les progrès que la chimie organique moderne a fait faire à la physiologie. Seulement je pense, ainsi que j'ai déjà eu l'occasion de le dire (1), que pour éviter l'erreur et rendre tous les services dont elle est capable, la chimie ne doit jamais s'aventurer seule dans l'examen des fonctions animales; je pense qu'elle seule peut, dans beaucoup de cas, résoudre des difficultés qui arrêtent la physiologie, mais elle ne peut pas la devancer, et je pense enfin que, dans aucun cas, la chimie ne peut se croire autorisée à restreindre les ressources de la nature, que nous ne connaissons pas, aux limites des faits ou des procédés qui constituent nos connaissances de laboratoire.

La question de l'origine du sucre dans les animaux, que nous venons d'examiner dans ce travail, est encore loin de nous être connue dans tous ses éléments. En effet, si nous possédons déjà des résultats bien positifs, il y a, d'un autre côté, des faits à élucider. Nous devons indiquer ces faits, afin de les signaler à l'étude et de montrer toute l'étendue de notre sujet, que nous n'avons fait qu'aborder dans ce premier travail.

D'après ce que nous avons dit sur l'existence du sucre dans

---

(1) *Expériences sur les manifestations chimiques diverses des substances introduites dans l'organisme* (*Archives génér. de méd.*, 4e série, 1848, t. XVI).

le foie, il ne faudrait pas croire qu'en allant dans un amphithéâtre et qu'en prenant le foie d'un cadavre on y trouverait sûrement du sucre. Il existe, en effet, un grand nombre de maladies dans lesquelles le sucre disparaît et ne se retrouve plus dans le foie après la mort. Chez les diabétiques, on sait que le sucre disparait des urines dans les derniers temps de la vie ; il disparait également du foie, car le foie d'un diabétique que j'ai eu l'occasion d'examiner sous ce rapport ne contenait pas de sucre. J'ai recherché le sucre dans les cadavres de 18 sujets morts de maladies différentes : il en est qui m'ont offert des proportions diverses de sucre, il en est d'autres qui n'en contenaient aucune trace. Mes observations sur ce point ne sont pas assez nombreuses pour que je puisse décider s'il y a des maladies où le sucre disparaît constamment, tandis qu'il persisterait dans d'autres. Chez les animaux affaiblis par une très-longue abstinence, devenus malades ou morts de maladies, le sucre diminue souvent d'une manière considérable ou même disparait complétement. Tous les foies des animaux de boucherie doivent donc contenir beaucoup de sucre, s'ils ont été tués dans des conditions convenables. Les foies pris chez les tripiers m'ont toujours présenté une grande quantité de sucre. Enfin, il est une question que nous devrons examiner avec soin : c'est de savoir s'il existe du sucre en même proportion chez toutes les classes d'animaux pris dans des conditions semblables autant que possible. Je puis déjà affirmer qu'il paraît y avoir des différences à cet égard : 1° chez les oiseaux (poulet, pigeon), la proportion de sucre est très-considérable ; 2° chez les mammifères (chien, lapin, porc, bœuf, veau, cheval), la proportion de sucre est également très-considérable ; 3° chez les reptiles (grenouille, lézard), la quantité de sucre trouvée dans le foie est très-faible ; 4° dans les poissons, chez la raie et l'anguille, dont j'ai examiné le foie à l'état aussi frais que pos-

sible, je n'ai pas trouvé la moindre trace de sucre. D'où vient cette disparition de sucre chez certains animaux à sang froid? Cela tiendrait-il à l'énergie moins grande des phénomènes respiratoires, qui, ainsi que nous le verrons ultérieurement, sont dans un rapport très-intime avec la formation du sucre dans le foie?

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES FONCTIONS DE LA RATE ET SUR CELLES DE LA VEINE PORTE;

Par le Dr J. BÉCLARD, *agrégé à la Faculté de médecine de Paris.*

(2e article.)

§ II. *De la veine porte.* — Ai-je besoin de rappeler qu'on désigne sous ce nom, ou encore sous celui de *système de la veine porte*, un ensemble de veines qui, prenant naissance de tous les organes contenus dans l'abdomen, à l'exception des reins, de la vessie, et de l'utérus chez la femme, se réunissent en un tronc commun, lequel monte parallèlement à la veine cave inférieure, s'enfonce dans le foie par la scissure transverse de cet organe, et s'y ramifie à la manière des artères. Au lieu de porter immédiatement au cœur, comme toutes les autres veines, le sang qu'elle prend dans les organes par ses racines, la veine porte se résout ainsi de nouveau en un autre système de branches, qui, recomposées dans le foie, communiquent enfin avec le système veineux général par l'intermédiaire des veines sus-hépatiques. Le sang qui circule dans la veine porte, par une exception unique dans l'économie, se trouve donc compris entre deux systèmes capillaires.

Le tronc commun de la veine porte résulte de la réunion de deux troncs principaux : la veine splénique, d'une part ; la veine

mésentérique supérieure ou grande mésaraïque, de l'autre. La veine splénique reçoit les branches veineuses des épiploons, de l'estomac, du pancréas, et de la dernière partie du gros intestin; la veine mésentérique supérieure est formée par toutes les veines de l'intestin grêle et par celle de la première partie du gros intestin. Les expériences qui vont suivre sont toutes relatives au sang de la veine mésentérique supérieure. Là seulement, en effet, on peut trouver dans son état de pureté le sang de la veine porte; pris dans le tronc commun de la veine porte, le sang se trouverait mélangé avec celui qui provient de la rate. Il faut donc remonter vers sa source jusqu'à la veine mésentérique supérieure, pour l'obtenir pur de tout mélange.

La veine mésentérique supérieure présente un volume plus considérable que celui de la veine splénique (surtout lorsqu'on opère, comme j'ai dû le faire précédemment, sur les seules branches qui sortent de la rate); aussi l'expérience est-elle beaucoup plus facile, et l'on obtient toujours une quantité de sang suffisante pour en pratiquer l'analyse.

Les motifs qui m'ont engagé à faire sur le sang de la veine mésentérique les expériences que je venais de tenter sur le sang de la rate sont faciles à comprendre. Le sang qui revient de la rate se porte au foie; mais avant d'entrer dans cet organe, il opère sa jonction avec celui qui arrive par les autres branches du système de la veine porte, et c'est de leur réunion et de leur mélange que résulte le liquide sanguin qui circule dans le tronc commun de ce système. J'ai voulu savoir si le sang qui revient de l'intestin était semblable à celui qui revient de la rate, et dans le cas où il n'eût pas été le même quant à sa composition, de quelle manière et dans quel sens le liquide contenu dans le tronc commun était modifié par lui. J'étais frappé en outre des différences que présentent les quelques analyses qui ont été faites

sur le sang de la veine porte. Les expériences qui vont suivre montreront à quoi tiennent ces dissidences, et donneront la clef de ces différences.

La méthode opératoire est des plus simples : on pratique sur l'animal vivant, comme dans les expériences précédentes, une longue incision qui comprend toute la longueur de l'abdomen. Le paquet intestinal est rejeté du côté gauche, et immédiatement apparaissent, le long de la colonne vertébrale et au travers du péritoine, la veine porte et la veine cave inférieure (postérieure chez les animaux). On ne confondra pas l'une avec l'autre : la veine porte est sur un plan antérieur à la précédente, et de plus, la veine porte est mobile avec le paquet intestinal qui lui fournit ses branches. Lorsque celui-ci sort de la cavité abdominale, elle est attirée vers le dehors, et devient moins profonde. La veine cave, au contraire, est immobile et intimement appliquée contre la paroi vertébrale de l'abdomen. Si l'on était dans le doute, on soulèverait légèrement le foie. La veine porte est celle de ces deux veines qui pénètre dans son intérieur. On constate le point où se fait la jonction de la veine splénique et de la veine mésentérique supérieure. On place l'animal dans une position déclive, de manière que le train de derrière soit plus élevé que les parties antérieures. Cette position a pour but de faciliter l'écoulement du sang. Cela fait, on ouvre la veine avec précaution, et on recueille le sang. Lorsque l'animal est en pleine digestion, il faut avoir soin de faire une incision parallèle à l'axe du vaisseau, afin de ne point blesser les vaisseaux lymphatiques, très-nombreux en cette région et accolés de tous côtés à la veine mésentérique supérieure.

Pour les raisons indiquées plus haut, j'ai pris pour terme de comparaison, dans ces analyses, le sang de la veine jugulaire. Ce terme étant le même dans les recherches relatives au sang de la veine splénique et dans celles qui concernent la veine

porte, je pourrai plus tard comparer légitimement ces résultats entre eux.

QUATRIÈME SÉRIE.

I. *Le chien soumis à cette expérience est celui dont j'ai parlé précédemment à l'article de la rate* (voy. expérience n° 4, 3e série).

Sang, veine jugulaire.		Sang, veine porte (v. més.).	
Eau.	778,87	Eau.	702,39
Globules et fibrine. .	141,72	Globules et fibrine. .	227,02
Albumine et sels. . .	79,41	Albumine et sels. . .	70,59

Cette augmentation énorme du chiffre des globules dans le sang de la veine porte me surprit extrêmement ; le lendemain, je recommençai l'expérience.

II. *Chien de moyenne taille, assez fort.*

Sang, veine jugulaire.		Sang, veine porte (v. més.).	
Eau.	762,37	Eau.	744,87
Globules et fibrine. .	159,21	Globules et fibrine. .	178 91
Albumine et sels. . .	78,42	Albumine et sels. . .	76,22

III. *Chien de haute taille.*

Sang, veine jugulaire.		Sang, veine porte (v. més.).	
Eau.	766,41	Eau.	732,37
Globules et fibrine. .	148,92	Globules et fibrine. .	192,34
Albumine et sels. . .	84,67	Albumine et sels. . .	75,29

Dans ces deux expériences, mêmes résultats que dans la première. Dans celle-ci, l'augmentation du chiffre des globules s'élevait, il est vrai, au delà de 80 ; mais dans la seconde et la troisième, l'augmentation, pour être moins considérable, n'en était pas moins réelle. Elle était de 20 dans l'une, de plus de 40 dans l'autre. J'étais tenté de considérer ce résultat comme constant, et j'en cherchais déjà l'explica-

tion, lorsque j'eus l'idée de faire faire au chien sur lequel j'allais expérimenter un repas copieux de pain et de viande de bœuf bouilli. J'attendis que la digestion fût dans toute son activité, et deux heures après, je l'ouvris. L'animal était en pleine digestion. L'estomac renfermait encore une partie des aliments non digérés; tout l'intestin grêle était rempli des produits de la digestion; le système chylifère était gonflé. Voici le résultat tout à fait inattendu que l'analyse du sang de la veine jugulaire et de la veine porte donna :

IV. *Chien moyenne taille, en pleine digestion, pain, viande (composée de gras et de maigre).*

Sang, veine jugulaire.		Sang, veine porte (v. més.).	
Eau.	778,90	Eau.	778,85
Globules et fibrine. .	158,20	Globules et fibrine. .	58,97
Albumine et sels. . .	62,90	Albumine et sels. . .	162,18

Cette expérience m'apprit, à n'en pas douter, que la digestion exerce sur la composition du sang contenu dans la veine porte une influence des plus remarquables. Le chiffre des globules s'était abaissé de 158 à 58; l'albumine, au contraire, avait augmenté dans la même proportion; le chiffre de l'eau n'avait pas changé. A compter de ce moment, je donnai à mes recherches une direction mieux déterminée. Je me rappelai que, dans mes trois premières expériences, j'avais opéré sur des chiens qui, amenés le matin et muselés depuis leur arrivée, étaient nécessairement à jeun, au moins depuis l'époque où ils m'avaient été apportés jusqu'au moment de l'opération. Or, l'intervalle écoulé entre ces deux époques avait été d'au moins six heures; peut-être même avait-il été beaucoup plus considérable, car il était fort possible que ces animaux n'eussent pas mangé depuis la veille. Il me restait par conséquent à constater : 1° Si cette diminution des globules était un fait constant au moment de l'absorption digestive;

2° à quelle époque les globules augmentaient dans el sang de la veine porte; 3° à quelle époque l'équilibre entre le chiffre des globules du sang de la veinc porte et celui des globules du sang de la veine jugulaire se rétablissait. Les expériences suivantes peuvent éclairer ces différents points.

V. *Vieux cheval complétement usé et tout à fait à jeun* (depuis la veille, au matin, il était à Alfort, renfermé dans la cour aux cochons, auxquels il devait être, après sa mort, livré en pâture).

Sang, veine jugulaire.		Sang, veine porte.	
Eau.	782,95	Eau.	774,89
Globules.	128,44	Globules.	128,40
Albumine et sels. . .	84,45	Albumine et sels. . .	91,59
Fibrine.	4,16	Fibrine.	5,12

L'estomac et les intestins de ce cheval ne renfermaient aucunes traces d'aliments; il y avait environ vingt-quatre heures qu'il n'avait mangé. Toute influence de la digestion sur la composition du sang peut être ici considérée comme nulle. On remarquera que le chiffre des globules est exactement le même dans les deux saignées. Le chiffre de l'eau est un peu moins fort dans la veine porte, et la différence est compensée par une augmentation dans les proportions de l'albumine et de la fibrine. Nous examinerons plus tard ce résultat.

VI. *Chien moyenne taille, jeune et faible* (tué une heure et demie après un repas copieux de pain et de viande de bœuf).

Sang, veine jugulaire.		Sang, veine porte.	
Eau.	796,38	Eau.	851,63
Globules et fibrine. .	132,44	Globules et fibrine. .	82,74
Albumine et sels. . .	71,18	Albumine et sels. . .	65,63

J'ai laissé le chien dont il est question ici boire après son repas; c'est aussi le cas du chien de l'expérience suivante.

Dans cette expérience, il y a diminution des globules dans le sang de la veine porte. L'albumine est aussi diminuée d'une manière absolue, mais cela tient à l'augmentation du chiffre de l'eau; car si nous comparons entre eux les matériaux solides de ces deux analyses, nous voyons que le chiffre de l'albumine, comparé au chiffre des globules, est plus considérable dans le sang de la veine porte que dans celui de la veine jugulaire.

VII. *Chien moyenne taille, assez robuste.* (Ce chien a mangé et bu en même temps que le précédent; il n'a été tué que trois heures et demie après le repas.)

Sang, veine jugulaire.		Sang, veine porte	
Eau.	770,20	Eau.	823,51
Globules et fibrine. .	157,80	Globules et fibrine. .	100,53
Albumine.	72,00	Albumine.	75,96

Je ferai pour cette observation les mêmes réflexions que pour la précédente.

VIII. *Chien moyenne taille* (tué dix heures après un repas copieux, pain et viande de bœuf.)

Sang, veine jugulaire.		Sang, veine porte.	
Eau.	789,44	Eau.	759,37
Globules et fibrine. .	132,17	Globules et fibrine. .	165,21
Albumine et sels. . .	78,39	Albumine et sels. . .	75,42

IX. *Cheval vigoureux, tué à cause d'un accident.* (Ce cheval était au régime des chevaux destinés aux dissections, une botte de paille et une demi-botte de foin par jour; il y avait huit à dix heures qu'il n'avait pas mangé. La dernière partie du gros intestin était seule remplie de matières fécales.)

Sang, veine jugulaire.		Sang, veine porte.	
Eau.	788,95	Eau.	767,12
Globules.	119,39	Globules.	136,41
Albumine et sels. . .	87,65	Albumine et sels. . .	92,05
Fibrine.	4,01	Fibrine.	4,42

L'augmentation des globules dans le sang de la veine porte et la diminution de l'eau, tels sont les phénomènes importants de ces deux expériences, et il est remarquable qu'ils n'apparaissent qu'un long temps après l'ingestion des aliments. Les phénomènes de la digestion ne s'accomplissent donc pas tous dans l'intestin.

X. *Lapin tué trois heures après un repas de son et de légumes.*

Sang, veine jugulaire.		Sang, veine porte.	
Eau.	829,80	Eau.	828,66
Globules et fibrine. .	116,91	Globules et fibrine. .	105,21
Albumine et sels. . .	53,29	Albumine et sels. . .	66,13

XI. *Chien moyenne taille, tué huit heures après un repas de viande de bœuf et de pain.* (Ce chien n'a pas bu.)

Sang, veine jugulaire.		Sang, veine porte.	
Eau.	769,71	Eau.	737,21
Globules et fibrine. .	148,32	Globules et fibrine. .	189,37
Albumine et sels. . .	81,97	Albumine et sels. . .	73,42

Résumons ces différents faits.

Il est constant que le sang de la veine porte varie considérablement eu égard à la proportion de ses éléments constituants, et ces variations sont en relation directe avec les diverses époques de la digestion.

Il y a d'abord diminution des globules et augmentation d'albumine (quelquefois d'albumine et d'eau); puis le résultat inverse s'établit, et le chiffre des globules s'élève bien au-dessus de ce qu'il est dans le sang de la veine jugulaire. Cette augmentation et cette diminution peuvent varier dans les limites de 80 et même de 100. La diminution des globules et l'augmentation de l'albumine ne sont jamais plus prononcées qu'au moment de l'absorption des produits de la digestion. L'augmentation des globules, le rétablissement de l'albumine

à son chiffre normal, et la diminution de l'eau, n'atteignent leur maximum que de six à dix heures après l'ingestion des aliments.

Sur le cheval, la quantité de sang obtenue m'ayant permis de doser séparément la fibrine de la veine porte, j'ai remarqué dans les deux expériences une augmentation notable dans sa quantité. Dans ces deux expériences, j'avais à expérimenter sur le sang d'animaux arrivés depuis longtemps à la période ultime de la digestion, c'est-à-dire complétement à jeun.

Avant de passer à la discussion des différents problèmes que ces résultats soulèvent, je noterai quelques particularités physiques que m'a offertes l'examen du sang et de ses principes constituants dans cette dernière série d'expériences. De même que le sang de la veine splénique, le sang extrait de la veine porte et abandonné à lui-même s'est toujours séparé en deux parties, caillot et sérum; jamais je n'ai constaté cette fluidité persistante qu'on a voulu lui attribuer. J'ai remarqué que le caillot était d'autant moins limité, d'autant plus isolé des parties liquides, que la quantité des globules était moindre.

La fibrine extraite par le battage du sang de la veine porte diffère à peu près comme la fibrine de la veine splénique de celle du sang artériel et veineux général. Elle n'est point élastique, ne se prend pas en filaments, mais en petites masses. Abandonnée à elle-même, à l'air libre et sec, elle s'est complétement liquéfiée en quelques heures. Le liquide était tout à fait analogue pour la consistance à de la mélasse. La fibrine extraite simultanément du sang artériel et veineux (veine jugulaire) du même animal, et placée dans les mêmes circonstances, s'est au contraire desséchée.

Dans les expériences qui précèdent, ayant eu plusieurs fois l'occasion de saigner les animaux, tant à la veine porte qu'à la veine jugulaire, pendant le travail de la digestion, j'ai pu constater un phénomène qui a souvent préoccupé les médecins; je veux parler du sang laiteux. Rien n'est plus facile que

de l'examiner sous cette apparence : non pas le sang dans la totalité de ses éléments, bien entendu, car alors la couleur des globules domine toujours par son éclat, mais la partie liquide du sang dépouillée de ses globules par la coagulation spontanée ; en un mot, le sérum. Or, toutes les fois qu'on examine le sérum du sang soit de la veine jugulaire, soit de la veine porte (le phénomène est beaucoup moins marqué ici), décanté vingt-quatre heures après une saignée pratiquée à un animal carnivore en pleine digestion, voici ce qu'on observe :

Ce sérum est blanchâtre, trouble et opaque ; au bout de six ou huit heures, il s'est éclairci dans sa masse, mais il s'est couvert d'une couche blanche tout à fait analogue à de la crème. Examinée au microscope, cette matière crémeuse a tout à fait l'aspect granuleux des particules élémentaires du chyle. Traités par l'éther, sous le microscope, les granules disparaissent, et on voit se former des îles arrondies sans volume déterminé, qui, en se desséchant par l'évaporation de l'éther, laissent des grumeaux irréguliers (masse graisseuse). Ainsi les globules du chyle versé dans le sang par la veine sous-clavière circulent avec ce liquide pendant un temps assez long ; ils peuvent traverser le système artériel et revenir au cœur par les veines sans être encore modifiés.

Ces histoires de sang laiteux rapportées par les anciens médecins, et que les modernes ont prises pour des fables, s'expliquent, ce me semble, ainsi tout naturellement ; tout porte à croire d'ailleurs qu'ils n'ont voulu parler que du sérum.

Si l'on conserve encore des doutes sur ce point, c'est que les occasions d'observer le sang chez l'homme au moment de la digestion sont extrêmement rares ou impossibles.

(*La fin au prochain numéro.*)

RECHERCHES SUR LES AFFECTIONS INFLAMMATOIRES DE LA MEMBRANE DU TYMPAN ET DE L'OREILLE MOYENNE;

Par le Dr W.-A. WILDE, *chirurgien de l'hôpital Saint-Marc à Dublin* (1).

(2e article et fin.)

2° *Myringite sub-aiguë.* — La myringite n'est pas toujours aiguë et accompagnée de douleurs vives : elle peut affecter aussi la forme sub-aiguë, et porter une atteinte grave à l'organe de l'audition, en l'absence de toute espèce de douleur. Cette affection se montre en général chez des personnes âgées de 15 à 30 ans. Le premier symptôme qui appelle l'attention des malades est la surdité, qui survient presque subitement; en même temps, il existe du tintement d'oreille, mais ce symptôme n'est pas constant. Le seul moyen de reconnaître la nature de la maladie est d'examiner la membrane du tympan, qui, dès les premiers temps, offre une couleur rosée, d'une teinte un peu plus pâle que celle de la rose de tous les mois, et dans quelques cas des vaisseaux longs et tortueux, dispersés dans diverses directions. Il est rare que la membrane ait perdu son poli et sa transparence. Le canal auditif n'offre aucun signe de maladie, mais la sécrétion du cérumen est suspendue. En général, il n'existe aucun symptôme constitutionnel. Lorsque la maladie est accompagnée d'un tintement d'oreille, ce tintement est toujours très-léger, et ressemble à un bourdonnement ou à un chant éloigné. Si la myringite sub-aiguë est abandonnée à elle-même, la membrane s'épaissit et devient opaque, par suite du dépôt de lymphe plastique. La surdité qui en résulte est une des plus rebelles à tous les moyens de l'art. Cette forme de myringite

(1) Voyez le numéro de mai (4e sér., t. XVII, p. 70).

n'est pas ordinairement accompagnée de l'affaissement de la membrane du tympan, mais il n'est pas rare de l'observer avec des ulcérations ou même avec la perforation de cette membrane.

La myringite a une marche toujours très-lente; mais son caractère rebelle ne doit pas moins faire adopter un traitement énergique. Les mercuriaux sont les moyens sur lesquels on peut le plus compter : il faut en pousser l'action jusqu'à l'engorgement des gencives, et continuer jusqu'à ce qu'il survienne une amélioration dans l'état physique de la membrane et dans la puissance auditive, ou bien jusqu'à ce que l'on ait perdu toute espérance de succès, ou que d'autres circonstances obligent à renoncer à ce mode de traitement. Les préparations d'iode peuvent aussi rendre des services dans la période avancée de cette maladie. On favorise encore la résolution en entretenant un travail phlegmasique au niveau des apophyses mastoïdes, avec de la pommade émétisée, ou avec l'application persistante d'un papier vésicant. Dans les cas où la constitution des malades est détériorée, on joint avec avantage aux moyens précédents le changement d'air, les bains de mer, une alimentation généreuse, etc. Il reste souvent, après la disparition de l'état inflammatoire, particulièrement sans lésion apparente des parties, un tintement d'oreille très-fatigant, contre lequel j'ai employé avec succès les préparations d'*arnica montana :* c'est le seul médicament dont j'ai eu à me louer contre ce symptôme si désagréable. La préparation qui m'a paru la plus efficace est la teinture des fleurs et des feuilles, administrée d'abord à la dose de 15 gouttes dans une cuillerée d'infusion d'*arnica*, et portée graduellement, en augmentant de 1 ou de 2 gouttes par jour, jusqu'à 30 gouttes et même davantage, à moins qu'il ne survienne de la céphalalgie ou des étourdissements. J'y ajoute trois fois par jour un peu de quelque teinture cordiale, et je surveille toujours avec grande attention l'état de l'intestin.

Tant qu'il reste, sur la membrane du tympan, des traces

de vascularisation ou de dépôt morbide, et alors même que l'audition est manifestement améliorée, il faut bien se garder de renoncer au traitement, parce que ces cas ont un caractère vraiment insidieux. Existe-t-il une ulcération, on doit la toucher tous les jours avec une dissolution de nitrate d'argent, portée à l'aide d'un pinceau très-fin Même traitement dans les cas de perforation; et plus d'une fois j'ai vu avec étonnement, sous l'influence de ces cautérisations et d'un traitement général, ces ouvertures se cicatriser. Le nitrate de mercure, le sulfate et le nitrate de cuivre, me paraisssent, comme caustiques, inférieurs au nitrate d'argent. Dans toutes les inflammations de l'oreille moyenne ou de l'oreille externe, la sécrétion du cérumen est supprimée, et le canal auditif externe reste sec, pendant que la maladie n'est pas soulagée; ou bien le cérumen qui est sécrété est en quantité insuffisante, d'une couleur foncée. et ne tarde pas à s'épaissir et à s'endurcir. Cette absence de cérumen, qui, en réalité, n'est qu'un symptôme, a été souvent regardée comme une maladie, et traitée par divers moyens, tels que la créosote, la bile de bœuf, etc.; pour moi, ce qui m'a réussi le plus souvent, c'est l'onguent citrin brun, appliqué légèrement ramolli sur les parois du canal auditif, avec un pinceau très-doux.

3° *Myringite chronique, avec ou sans inflammation du tympan.* — La myringite chronique est une affection assez commune, qui se présente sous deux formes: la première, dans laquelle il existe de la surdité, sans aucune espèce de douleur; la seconde, dans laquelle les douleurs se montrent violentes, reviennent par accès, dans l'intervalle desquels il n'existe aucune espèce de souffrance. Cette dernière forme est de beaucoup la plus fréquente chez les femmes de 15 à 30 ans; elle s'accompagne parfois d'irrégularité dans les fonctions utérines. La membrane du tympan se présente sous un aspect particulier; elle est généralement épaissie et opaque, particulièrement dans sa portion inférieure, et on

trouve presque constamment à côté un certain nombre de points, gros comme des têtes d'épingles, d'une plus grande densité que le reste, et d'une couleur perlée, répandus à la surface de la membrane; dans plusieurs cas, celle-ci offre l'aspect d'un parchemin ratatiné. Pendant les périodes de calme, on n'aperçoit que quelques vaisseaux, distendus par du sang, et largement espacés, qui parcourent la surface de la membrane, et qui se portent, pour la plupart, de haut en bas, parallèlement au manche du marteau; il suffit cependant de causes fort légères, de l'action du froid, par exemple, pour que la membrane prenne, en quelques heures, et sans exacerbation de douleur, une teinte d'un rouge foncé uniforme, semblable à celle du *pannus* de la cornée. Plus la membrane est épaissie et opaque, moins elle est susceptible de se vasculariser et de rougir; ce qui tient, sans doute, à la présence de dépôts morbides, qui ont diminué, peut-être même oblitéré, le calibre des vaisseaux sanguins.

Cette espèce de myringite offre une grande résistance aux moyens thérapeutiques : l'ensemble des symptômes qui la constituent montre, en effet, qu'elle succède à une inflammation chronique lente, affectant, suivant toute probabilité, la membrane du tympan et la muqueuse qui revêt la cavité tympanique. Parvenue à sa période d'état, cette maladie ne saurait être attaquée avec quelque espoir de succès que par des applications de nitrate d'argent liquide, faites tous les trois ou quatre jours, sur la surface opaque de la membrane, avec un pinceau très-doux; et dans les cas où il existe de l'injection, on applique quelques sangsues, deux fois par semaine, aussi près que possible du méat auditif. L'*arnica* peut servir à calmer le tintement d'oreille dans quelques-uns de ces cas de méningite chronique, mais son efficacité est bien moindre que dans les formes récentes de l'affection.

Lorsqu'il existe des douleurs périodiques, avec une injection très-intense et très-générale, les applications de sang-

sues tous les deux ou trois jours sont des plus utiles. On y joint avec avantage l'administration des mercuriaux, poussée jusqu'à l'action sur les gencives, et continuée pendant un mois au moins Si la myringite n'est pas trop ancienne, il peut arriver, sous l'influence de ce traitement, que la surdité disparaisse, et avec elle, tous les symptômes de douleur et de tintement d'oreille. Au fur et mesure de cette amélioration, la membrane recouvre en partie sa transparence; je dis en partie, car dans le plus grand nombre des cas il persiste un certain nombre de points opaques. La cautérisation de la membrane du tympan avec la solution liquide du nitrate d'argent réclame, de la part de l'opérateur, beaucoup de précaution et de dextérité : pratiquée trop rudement ou trop lentement, elle aurait pour résultat de déterminer de petites perforations, qui se cicatrisent en général assez facilement, mais qu'il vaut mieux éviter. A la suite de cette cautérisation, la membrane recouvre sa transparence et devient moins épaisse que par le passé.

Il est une forme de surdité que j'ai rencontrée fort souvent, et qui m'a paru être le résultat d'une inflammation particulière de la membrane du tympan : cette membrane n'offre alors ni épaississement ni opacité générale, ni aucune autre altération apparente de texture, si ce n'est une opacité en forme de croissant, de 1 ligne de large et de 3 lignes de long, d'une couleur jaune, occupant ordinairement la partie inférieure et postérieure de la membrane, offrant des bords assez bien circonscrits et un peu rugueux à sa surface; ce qui la rapproche des dépôts athéromateux que présentent si souvent les parois artérielles. Cette plaque opaque, et comme graveleuse au toucher, est en général moins sensible que le reste de la membrane. Elle diffère des opacités ordinaires qui succèdent à l'inflammation, en ce que le reste de la membrane paraît dans un état parfaitement sain, par son siége presque constant, sa coloration jaunâtre, et ses bords bien

circonscrits; enfin, parce qu'il existe une portion de membrane saine entre l'opacité et le cercle osseux de la membrane du tympan; tandis que nous avons vu plus haut que l'opacité, qui appartient aux formes ordinaires de l'inflammation, a son maximum de densité vers le cercle ostéo-cartilagineux de l'insertion de la membrane du tympan. Peu à peu, et par une marche lente et graduelle, on voit la maladie envahir la plus grande partie de la membrane, et produire une surdité permanente. Je ne connais aucun traitement efficace contre cette affection.

J'ai observé, dans quelques cas, un état granuleux manifeste de la membrane du tympan, qui rappelle, jusqu'à un certain point, la surface d'une framboise, parvenue à moitié de sa maturité. Les portions comprises entre les élevures rouges étaient épaissies et opaques, mais il n'existait pas d'écoulement. Je les ai fait disparaître, en les touchant, de temps en temps, légèrement avec la pointe d'un crayon de nitrate d'argent. Cet aspect granuleux succède souvent à des otorrhées anciennes, qui sont actuellement guéries, ou qui ont laissé la membrane du tympan dans cet état particulier.

Lorsque la membrane du tympan présente un épaississement et une opacité qui ont résisté aux efforts de la nature et aux moyens de l'art, est-on autorisé à pratiquer la perforation de cette membrane? Pour moi, je pense que cette perforation ne réussira que dans un bien petit nombre de cas; parce que l'opacité *que nous voyons* n'est qu'une partie de l'épaississement et de la désorganisation générale de la membrane qui revêt l'oreille moyenne, et peut-être aussi de celle du labyrinthe *que nous ne voyons pas*. Toutefois on peut y recourir dans quelques cas, sans aucun inconvénient; mais cette opération réclame beaucoup d'attention et de dextérité. Je rejette complétement tous les instruments sous forme de poinçon ou de trois-quarts, et tous ces appareils compliqués, que l'on trouve décrits dans les ouvrages de Fabrizi, de Himly, etc.:

d'abord, parce qu'ils occupent tant d'espace dans le speculum, que l'on ne peut suivre leur action ; ensuite parce qu'ils peuvent intéresser la corde du tympan, le marteau, et la paroi interne de la cavité tympanique; enfin, parce que ces espèces de pointes, qui servent à fixer la membrane pendant l'action de l'emporte-pièce, offrent à mes yeux le plus grand danger, pour une membrane aussi mince et aussi délicate. Le procédé que j'emploie me semble plus sûr : après avoir exposé à l'action de la lumière la membrane du tympan, je porte au fond du conduit auditif un petit couteau en forme de faucille, coupant sur ses deux côtés, d'une longueur de 2 pouces, manche et lame compris. Je recommande au malade de faire effort pour enfler la membrane du tympan et pour la porter en dehors, et j'introduis l'instrument dans la partie inférieure, mince et vibratile, de la membrane. Je dirige l'instrument de bas en haut et d'arrière en avant, et j'incise la membrane dans la longueur de 1 ligne et demie. Telle est la simplicité et la facilité d'exécution de cette opération que les malades ne s'en aperçoivent même pas, et qu'ils n'en sont sûrs que lorsqu'ils entendent l'air passer à travers l'ouverture et voient s'écouler au dehors quelques gouttes de sang. Comme cette petite plaie se cicatriserait rapidement, il faut la toucher avec un stylet très-fin chargé de nitrate d'argent fondu, et répéter cette cautérisation tant qu'on peut craindre la fermeture de la plaie, et jusqu'à ce qu'on ait établi une ouverture elliptique suffisante.

4° *Myringite scrofuleuse.* — C'est une affection très-fréquente chez les jeunes sujets de 3 à 16 ans, et une cause de surdité assez commune. La myringite scrofuleuse atteint principalement les individus qui ont les cheveux blonds, la peau blanche, les yeux bleus, et ceux qui offrent tous les traits de la constitution scrofuleuse. Elle débute par de la surdité; et comme elle se montre chez de jeunes sujets, il arrive ordinairement qu'on les réprimande, dans les premiers temps,

attribuant au défaut d'attention ce qui est le fait de la maladie du tympan. Si alors on soumet cette membrane à un examen direct, on la trouve d'un rouge vif uniforme, mais sans épaississement ni opacité, au moins dans les premiers temps. Le canal auditif externe est sec, rarement rouge. En général, la cavité tympanique est le siége d'un engouement muqueux, avec épaississement et rougeur de la membrane muqueuse de l'arrière-gorge; ce qui ne laisse aucun doute sur l'état analogue de la muqueuse de la trompe d'Eustache et de l'oreille moyenne. En même temps, les amygdales sont souvent engorgées, ainsi que les glandes situées autour du cou. La myringite est ordinairement une affection indolente; elle s'accompagne rarement de tintement d'oreille, et tout au plus existe-t-il quelque sensation de craquement ou de gargouillement de ce côté. On rencontre encore, comme symptômes coexistants, le catarrhe nasal, l'enchifrènement, et une grande susceptibilité de la tête au froid. Il n'existe aucune douleur à la pression du côté de l'oreille, de la gorge, de la bouche ou de la trompe d'Eustache. Les affections scrofuleuses de l'œil constituent des complications assez fréquentes de cette forme de la myringite, en particulier la kératite, qui présente tant de rapport avec elle, et l'ophthalmie scrofuleuse; ces deux affections alternent quelquefois avec la maladie de l'oreille. La surdité présente des degrés divers : tantôt les malades entendent encore le tic-tac de la montre, à 8 ou 10 pouces de distance; tantôt ils n'entendent pas du tout la montre, en quelque point de la tête qu'elle soit appliquée, ou lorsqu'elle est tenue entre les dents. Règle générale : le degré de la surdité est en rapport avec la rougeur et la vascularité de la membrane du tympan; cependant, dans beaucoup de cas, la surdité est influencée par l'état de l'atmosphère, et elle augmente par les temps humides et de brouillard. Il arrive parfois que la rougeur prend une teinte d'un rouge foncé; alors on peut être à peu près sûr que l'oreille moyenne est

envahie par la maladie. Le canal auditif externe est quelquefois le siége d'un écoulement muqueux, qui se montre dans les cas les plus graves, et par les progrès même de la maladie, sans appartenir à aucune de ces périodes en particulier. La constitution de la plupart des individus atteints de myringite scrofuleuse est faible et délicate; ils sont pâles, languissants, ont peu d'appétit, et la peau sèche. Le traitement de cette forme de la myringite doit avoir pour but principal d'améliorer la constitution, et je ne connais aucun moyen qui remplisse mieux ce but que le quinquina et ses diverses préparations, unies à l'iodure ou au bromure de potassium; et dans les cas où l'inflammation est plus vive, le protochlorure de mercure. Dans les périodes avancées de la maladie, lorsque la constitution paraît profondément altérée, que les ganglions cervicaux sont engorgés..., etc., il faut recourir à l'usage de l'huile de foie de morue. Mais, quel que soit le traitement employé, il faut savoir qu'on doit le continuer pendant un temps considérable. La myringite scrofuleuse est une maladie longue et fastidieuse, qui dure des mois entiers, même dans les circonstances les plus favorables, et qui est susceptible de récidive et de rechute à l'infini. Tous les malades qui en sont atteints doivent être surveillés avec soin, et on doit examiner la membrane du tympan au moins une fois par semaine, tant que dure l'inflammation. Je me suis toujours bien trouvé d'envoyer ces malades respirer un air pur et sec à la campagne, ou mieux encore sur les bords de la mer. Mais l'expérience m'a appris que les bains de mer leur sont plus nuisibles qu'utiles; il n'en est pas de même des bains tièdes. La myringite scrofuleuse réclame, dans quelques circonstances, l'application d'une ou deux sangsues, bien que, en général, les émissions sanguines soient contre-indiquées dans cette affection.

Comme la langue est habituellement blanche et chargée, et les déjections souvent perverties, j'administre comme al-

térant, le soir, en se couchant, de petites doses de craie et de mercure, unies à la rhubarbe et au colombo ; je mets tous les malades à un régime nourrissant quoique d'une digestion facile, et je défends les fruits verts, les salaisons et tous les végétaux conservés. L'exercice au grand air, au milieu du jour, hâte le rétablissement ; seulement, lorsque le temps est froid ou humide, je fais couvrir légèrement les oreilles, ou mettre de petits tampons de coton dans le conduit auditif. Toutes ces précautions sont inutiles dans l'intérieur des maisons, et je ne pense pas que les malades doivent se couvrir la tête plus que dans des circonstances ordinaires. En fait de traitement local, je prescris des révulsifs, et en particulier des pommades ou des liniments vésicants, par exemple un mélange d'huile de croton, d'acide acétique et d'essence de térébenthine, avec lesquels on fait des frictions sur l'apophyse mastoïde jusqu'à ce qu'il en résulte une éruption vésiculeuse. On continue l'emploi de ces révulsifs pendant une couple de mois, en variant l'application à mesure que les parties s'accoutument à cette application. Si le malade éprouve de la douleur en portant le crayon en arrière avec le doigt, il suffit de mettre une sangsue ou dans ce point ou au pourtour du méat auditif; car les émissions sanguines locales sont moins indiquées dans cette forme de la myringite que dans toute autre.

La myringite scrofuleuse est une des maladies dans lesquelles le cathétérisme de la trompe d'Eustache est assez souvent nécessaire, mais bien moins nécessaire qu'on le croit généralement. Si le malade peut faire pénétrer facilement l'air dans la cavité tympanique à l'aide d'une expiration forcée, et en fermant le nez et la bouche ; et si, en appliquant l'oreille et le stéthoscope sur l'oreille externe, on entend la libre pénétration de l'air, l'introduction du cathéter et l'introduction artificielle de l'air froid me paraissent non-seulement inutiles mais dangereuses. Si au contraire la cavité du

tympan se remplit de mucus, on peut recourir au cathétérisme et aux injections d'eau chaude ou de quelque liquide doux pour déterger le mucus, le pus, le sang, et les autres substances étrangères. Quelques auteurs recommandent de pratiquer l'ablation des amygdales, qui sont souvent augmentées de volume dans cette maladie; je suis loin de partager cette conviction, et je pense qu'il suffit de cautériser avec une forte solution de nitrate d'argent la gorge et l'arrière-gorge, plus particulièrement l'orifice de la trompe d'Eustache, à l'aide d'un tampon de linge porté sur l'extrémité d'une aiguille à anévrysme. Les gargarismes astringents agissent dans le même sens.

5° *Myringite syphilitique.* — Les praticiens qui traitent les maladies syphilitiques sur un grand théâtre ont souvent remarqué que la syphilis est une cause de surdité; mais la plupart des auteurs, non-seulement n'ont pas décrit la forme de myringite dont je traite, mais encore n'en ont pas fait mention dans les ouvrages les plus récents. Lincke (*Handbuch der theoretischen und praktischen Ohrenheilkunde*) et Martell Frank, dans ses *Praktische Anleitung*, sont à peu près les seuls auteurs qui aient décrit une otite syphilitique; mais au milieu de leurs descriptions de pure fantaisie, il m'est impossible de reconnaître la myringite syphilitique que j'ai observée. Cette myringite est une inflammation d'un caractère spécifique, qui occupe les membranes de la cavité tympanique, principalement la membrane externe du tympan. Tous les cas de cette affection que j'ai vus appartenaient à de jeunes sujets aux yeux bleus, à la peau blanche, qui, six ou huit mois auparavant, avaient eu des ulcérations primitives sur les parties génitales, ulcérations dont le caractère avait été assez douteux pour que le plus souvent on n'eût pas administré les préparations mercurielles, au moins dans les premiers temps. Ces ulcérations mettaient en général beaucoup de temps à guérir; elles étaient accompagnées d'éruptions

papuleuses et de maux de gorge, pour lesquels les malades avaient pris quelquefois des mercuriaux. Les seuls symptômes que j'ai observés, en même temps que ces myringites, étaient des pustules cuivrées, des fissures, des ulcérations de la langue, des douleurs nocturnes; de sorte que, par l'enchaînement même des symptômes, la myringite se range parmi les phénomènes tertiaires. Sur 5 cas de cette maladie que j'ai observés l'an dernier, il en est 4 dans lesquels la maladie s'est montrée subitement, à mesure que s'éteignait la syphilide dont les sujets étaient affectés. Dans le cinquième, la myringite est survenue beaucoup plus tard; elle était accompagnée d'alopécie. Dans quelques circonstances, il y a d'abord une sensation de plénitude vers la tête, même des vertiges lorsque les malades se relèvent subitement. Du côté de l'oreille, il existe ordinairement une sensation de distension, mais jamais de douleur vive; ce qui rapproche cette myringite de l'inflammation sub-aiguë du tympan. Toutefois la rougeur et la vascularité sont plus prononcées que dans cette dernière; et quoiqu'il n'y ait pas de douleur locale, la membrane du tympan offre une rougeur égale, quelquefois supérieure, à celle de la myringite aiguë, mais toujours plus foncée. Dans les premiers temps, la membrane ne perd pas son poli; mais par les progrès de la maladie, elle revêt un aspect inégal. L'oreille interne et le méat auditif ne sont pas plus affectés que sous la forme sub-aiguë. En général, les deux oreilles sont atteintes à la fois. La surdité est ordinairement portée fort loin; c'est le symptôme qui attire d'abord l'attention du malade. La myringite syphilitique ne s'accompagne pas de tintement d'oreille; elle ne se termine pas par un écoulement muqueux ou même purulent à la surface de la membrane ou du canal auditif. On n'observe pas enfin de dépôt de lymphe plastique à la surface externe de la membrane, comme dans les formes les plus aiguës de l'otite. Je pense cependant, d'après la coloration rouge-brunâtre de la membrane dans

les premiers temps de la maladie, d'après l'opacité jaunâtre qui succède à la rougeur, et d'après l'épaississement et l'opacité qui se montrent à la longue dans certains cas de cette myringite, qu'il se fait un large dépôt de lymphe plastique entre les lames ou à la surface interne de la membrane du tympan. Deux des cas les plus graves de surdité que j'ai observés paraissaient se rattacher à la myringite syphilitique : dans tous deux, il y avait un épaississement, une opacité, et une sensibilité extrêmes de la membrane. Tout me porte à croire que la syphilis joue, dans la production de la surdité, un rôle bien plus étendu que ne le croient généralement les médecins.

6° *Myringite sub-aiguë, fébrile, accompagnant les exanthèmes et les autres fièvres.* — Si j'ai groupé cette forme de myringite dans ce paragraphe, c'est évidemment pour compléter mon cadre, et non pour en fournir la description. La myringite des exanthèmes, en effet, fait partie en quelque sorte de l'histoire de ces maladies, et lorsque le médecin est appelé à combattre les atteintes qu'elles ont pu porter à l'audition, le plus souvent la maladie est passée à l'état chronique, est compliquée de polypes, de destruction de la membrane du tympan ou des osselets; cette forme de myringite coïncide toujours avec des écoulements purulents. Dans les quelques cas qu'il m'a été donné d'examiner, lorsque la maladie n'était pas encore ancienne, j'ai trouvé la membrane du tympan d'un rouge vif, épaissie, pulpeuse, et offrant l'aspect de la muqueuse intestinale injectée. Le traitement de cette myringite se confond avec celui de l'otorrhée, qu'elle accompagne constamment.

REVUE GÉNÉRALE.

Physiologie.

Pouls et respiration (*Sur leur fréquence absolue et comparative chez les personnes avancées en âge*); par le Dr C.-W. Pennock. — On sait que jusqu'à ces dernières années, c'est-à-dire jusqu'aux travaux de MM. Leuret et Mitivié, et ceux plus récents de MM. Hourmann et Dechambre, on avait adopté, sans aucune objection, l'opinion de Haller, relative à la fréquence moindre du pouls dans la vieillesse que dans l'âge adulte, et à plus forte raison, dans la jeunesse et dans l'enfance. Les recherches de MM. Leuret et Mitivié montrèrent que le pouls, au lieu de se ralentir dans la jeunesse, va, au contraire, en accélérant à mesure que l'individu s'avance en âge, et qu'il est par conséquent plus fréquent chez le vieillard que chez l'adulte. Les recherches plus récentes de MM. Hourmann et Dechambre, insérées dans ce journal (*Arch. génér. de méd.*, t. IX, p. 338; 1835), confirmèrent jusqu'à un certain point les résultats des deux médecins que nous venons de citer; seulement ils introduisirent dans la question un nouvel élément, le rapport de la fréquence de la respiration avec celle du pouls. L'auteur du mémoire que nous avons sous les yeux, le Dr Pennock, a soumis ces résultats au contrôle d'observations nouvelles, entreprises à l'hôpital de Philadelphie, à Blockley, sur 373 individus, dont 170 du sexe masculin et 203 du sexe féminin, dans toutes les limites d'âge, de 50 à 90 ans pour les premiers, et de 50 à 115 ans pour les seconds. Les observations ont été faites en général vers onze heures du matin, quatre heures environ après le déjeuner, dans le repos complet, en dehors de tout exercice et de toute excitation morale, par une température moyenne de 72°41 F. (18° Réaumur); le pouls et la respiration ont été comptés chacun deux fois, d'abord dans la position assise, ensuite dans la position debout. Voici les résultats auxquels M. Pennock a été conduit : 59 hommes de 50 à 60 ans, ou d'un âge moyen de 53,63, et d'une taille moyenne de 5 pieds 7 pouces anglais, ont fourni, pour le pouls, 74,04 pulsations dans la position assise, 77,51 dans la position debout, et pour la

respiration, 19,95 assis, et 21,05 debout; ce qui donne, pour le rapport de la respiration au pouls, la proportion de 1 à 3,98. — 58 hommes de 60 à 70 ans (moyenne, 64,78; d'une taille moyenne de 5 pieds 6 pouces $^7/_8$) ont fourni, pour le pouls, 69,04 assis, 74,45 debout; pour la respiration, 20,38 assis, 22,81 debout (rapport de la respiration au pouls, 1 à 3,44). — De 70 à 80 ans, 35 individus (âge moyen, 73 ans; taille moyenne, 5 pieds 5 pouces $^3/_8$) ont donné, pour le pouls, 70,40 assis, 75,25 debout; pour la respiration, 21,41 assis, 23,27 debout (rapport de la respiration au pouls, 1 à 3,28). — Enfin, l'examen de 18 hommes entre 80 et 90 ans (âge moyen, 82,33; taille moyenne, 5 pieds 5 pouces $^1/_5$) a fourni, pour le pouls, 72,49 pulsations assis, 76,30 debout, et pour la respiration, 23,64 assis, 24,49 debout (rapport de la respiration au pouls, 1 à 3,11). Le résultat général de ces 170 examens donne 71,83 pulsations par minute, et 20,51 respirations (rapport, 1 à 3,51). — En ce qui touche les femmes, 36 avaient de 50 à 60 ans (âge moyen, 55,06; taille moyenne, 5 pieds 0 pouce $^2/_7$); leur pouls donnait 73,55 pulsations dans la position assise, et 79,40 dans la position debout, et la respiration, 20,13 dans la position assise, 21,96 dans la position debout (rapport de la respiration au pouls, 1 à 3,65.) — De 60 à 70 ans, on comptait 68 femmes (âge moyen, 64,05; taille moyenne, 4 pieds 11 pouces $^2/_5$): leur pouls offrait 75,19 pulsations assises, 81,53 debout; et la respiration, 20,76 assises, 22,5 debout (rapport de la respiration au pouls, 1 à 3,61). — 55 femmes âgées de 70 à 80 ans (âge moyen, 74,12; taille moyenne, 4 pieds 11 pouces $^1/_2$) ont fourni, pour le pouls, 78,28 assises, 88,17 debout, et pour la respiration, 21,20 assises, 25,25 debout (rapport 1 à 3,60). — De 80 à 90 ans, 37 femmes (âge moyen, 83,62; taille moyenne, 5 pieds $^7/_{10}$ pouces) ont donné, pour le pouls, 75,35 assises, 81,41 debout, et pour la respiration, 21,73 assises, 24,68 debout (rapport 1 à 3,47). — Enfin 7 femmes de 90 à 115 ans (âge moyen, 95,43) avaient un pouls à 76,57 assises, et à 80 debout; leur respiration donnait le chiffre 26 dans la position assise, le chiffre 30 dans la position debout (rapport 1 à 2,92): d'où le résultat général de 78,02 pulsations par minute, et 22,06 respirations; autrement dit, le rapport de la respiration au pouls, comme 1 à 3,53. Comme ces résultats pouvaient être contestés jusqu'à un certain point, en ce sens que l'on pouvait attribuer cette fréquence du pouls à quelques circonstances accidentelles, M. Pennock a rangé par groupes, et d'après le nombre des pulsations, tous les hommes et toutes les femmes qu'il avait examinés, et il a trouvé,

pour les hommes, 5 sujets seulement offrant moins de 60 pulsations ; la moyenne de leur âge était de 65,4 ; la moyenne des pulsations, de 55,4 ; celle des respirations, de 21,6 (rapport de la respiration au pouls, 1 à 2,56).—73 sujets offraient de 60 à 70 pulsations (âge moyen, 66,59 ; moyenne du pouls, 63 53 ; de la respiration, 20,3 ; rapport, 1 à 3,13).—67 sujets avaient de 70 à 80 pulsations (âge moyen, 60,67 ; moyenne du pouls, 76,33 ; de la respiration, 20,37 ; rapport, 1 à 3,76). — 19 offraient de 80 à 90 pulsations (âge moyen, 66,36 ; moyenne du pouls, 84,05 ; de la respiration, 21,86 ; rapport, 1 à 3,88). — Enfin, dans 6 cas, le pouls battait de 90 à 100 (âge moyen, 60 ; moyenne du pouls, 96,67 ; de la respiration, 20 ; rapport, 1 à 4,83). D'où suit que, chez plus de la moitié des hommes avancés en âge (52 pour 100), le pouls bat de 76 à 84 fois par minute ; chez plus d'un tiers (43 pour 100), il bat plus de 63 fois ; tandis que chez 2 pour 100 environ, il donne 55 , et dans un peu plus de 3 pour 100, le chiffre 96. — De même *chez les femmes*, on compte 5 sujets dont le pouls bat moins de 60 fois par minute (âge moyen, 78,8 ; moyenne des pulsations, 56,2 ; de la respiration, 17 ; rapport, 1 à 3,31). — 37 femmes ont un pouls de 60 à 70 (âge moyen, 65,06 ; moyenne du pouls, 64,78 ; de la respiration, 20,27 ; rapport, 1 à 3,15). — Chez 88 femmes, le pouls bat de 70 à 80 par minute (âge moyen, 68,4 ; moyenne du pouls, 75,86 ; de la respiration, 21,20 ; rapport, 1 à 3,57) ; chez 53 de 80 à 90 (âge moyen, 72,21 ; moyenne du pouls, 85,36 ; de la respiration, 22,9 ; rapport, 1 à 3,76) ; chez 15 de 90 à 100 (âge moyen, 73,2 ; moyenne du pouls, 95,87 ; de la respiration, 24 ; rapport, 1 à 3,99) ; enfin, chez 5, le pouls battait plus de 100 (âge moyen, 72,2 ; moyenne du pouls, 104 ; de la respiration, 26,34 ; rapport, 1 à 3,95). D'où il suit que, chez les femmes avancées en âge, le pouls varie de 70 à 104, dans près des $4/5$ des cas (79,93 pour 100) ; que dans près des $2/3$ des cas (69,45 pour 100), le pouls bat de 75 à 86 ; que dans 7,39 pour 100, le pouls bat de 95 à 96 ; que dans 2,41 pour 100, il est à 104 ; tandis qu'on ne le trouve à 70 que dans un petit nombre de cas (un peu moins de $1/5$, ou 18,34 pour 100), et au-dessous de 60, que dans un nombre moindre encore (2,41 pour 100).

Les résultats qui précèdent se rapprochent très-exactement de ceux obtenus par MM. Leuret et Mitivié : ainsi ces deux médecins ont trouvé, chez 27 hommes âgés en moyenne de 71 ans, le pouls à 73 par minute, et M. Pennock a trouvé, chez 170 hommes âgés en moyenne de 64,09 ans, le pouls à 71,83 par minute, c'est-à-dire de 1,17 battements au-dessous du chiffre de MM. Leuret et

Mitivié. Ces deux médecins ont trouvé le pouls à 79 chez 31 femmes âgées en moyenne de 71 ans ; et chez 203 femmes dont l'âge moyen était de 70,57 ans, M. Pennock a obtenu, pour le pouls, le chiffre de 78,02 ; différence, 0,98. Si les résultats de M. Pennock concordent avec ceux de MM. Leuret et Mitivié, il n'en est pas de même avec ceux de MM. Hourmann et Dechambre, qui, chez 255 femmes âgées en moyenne de 74,33 ans, ont trouvé le pouls à 82,29, et le rapport de la respiration au pouls, comme 1 à 3,41 ; tandis que M. Pennock a trouvé pour le pouls 78,02 (différence, 4,21 pulsations), et pour rapport, 1 à 3,53. Il est vrai que MM. Hourmann et Dechambre, en rejetant tous les cas dans lesquels le pouls battait moins de 60 et plus de 89, sont arrivés à des résultats fort approchants : 76,42 pour la moyenne du pouls, 20,91 pour la moyenne de la respiration ; ce qui donne le rapport de 1 à 3,65. Quelles que soient ces différences, elles n'en sont pas moins tellement légères qu'elles n'infirment en rien cette conclusion générale, savoir : que la *fréquence du pouls chez les personnes âgées est plus grande qu'on ne le croit généralement, tandis que la fréquence de la respiration égale celle que l'on constate chez l'adulte.* (*American journal of med.*, juillet 1847.)

Pathologie.

Tumeur cancéreuse de la tente du cervelet (*Deux obs. de*); par le Dr Hughes Bennett. — Observation I. — Une femme de 40 ans, d'une santé généralement assez faible, entra à l'Infirmerie royale, le 3 mars 1847, dans un état d'amaigrissement extrême, et se plaignant d'une céphalalgie très-intense, revenant par accès, principalement la nuit, et assez vive quelquefois pour lui arracher des cris aigus. La mémoire était troublée ; il y avait de temps en temps des vomissements et des douleurs du côté de l'estomac ; l'écoulement menstruel manquait depuis quelque temps. Le 12 mars, on reconnut du strabisme, et la malade se plaignit qu'elle voyait double. La céphalalgie augmentait, la mémoire se perdait de jour en jour. Les jours suivants, la malade perdit la faculté d'articuler les mots ; les évacuations devinrent involontaires ; la mort eut lieu le 17, dans le coma. — *Autopsie.* Les membranes du cerveau étaient extrêmement sèches, les lobes cérébraux parfaitement sains. Les ventricules latéraux renfermaient 9 drachmes de sérosité transparente. Le lobe gauche du cervelet était ra-

molli, et comprimé par une tumeur solidement adhérente à la surface inférieure de la tente. Cette tumeur était molle, du volume d'un œuf de poule, et logée dans le lobe gauche du cervelet. Autour d'elle, la substance cérébelleuse était ramollie et d'un jaune fauve, dans la profondeur d'un quart de pouce. Cette tumeur était de nature *encéphaloïde*, ainsi que le montra le microscope; elle était plus ramollie à son intérieur qu'à sa surface. Le poumon gauche renfermait des tubercules à tous les états, même à l'état crétacé, et une large caverne du côté droit. Les tubercules étaient moins nombreux et moins avancés. — On peut se demander si la tumeur de la tente du cervelet était bien une tumeur cancéreuse. En effet, elle ne renfermait à vrai dire aucune des cellules caractéristiques du cancer, mais bien une espèce d'agglomération de nombreux corpuscules tuberculeux, de molécules, de granules, de quelques corpuscules fusiformes. Les mêmes doutes n'existent pas à l'égard de la tumeur dont il est parlé dans l'observation suivante.

Obs. II. — Une dame de 78 ans fut trouvée sans connaissance et dans le coma complet, le 1er octobre 1845. Lorsqu'elle revint à elle, plusieurs heures après, elle était paralysée du côté gauche du corps. Grâce à un traitement convenable, elle recouvra peu à peu l'usage de son bras, même une partie de son intelligence; mais elle parlait d'une manière incohérente, et paraissait affectée de nombreuses hallucinations; elle était tombée en quelque sorte dans l'enfance. La jambe gauche avait recouvré une partie de ses mouvements. Six mois avant sa mort, qui eut lieu le 11 mars 1847, elle commença à perdre peu à peu connaissance, eut des évacuations involontaires, et succomba à l'hydropisie et à la gangrène de la région sacrée. Le corps strié et la couche optique du côté droit étaient ramollis, pulpeux, et d'une couleur jaune d'ocre. A la surface inférieure de la tente du cervelet, il existait une tumeur du volume d'une petite noix, entourée d'un véritable kyste, et comprimant le lobe gauche du cervelet supérieurement. Cette tumeur, d'une consistance granuleuse et légèrement fibreuse, d'une couleur jaune pâle, renfermait au milieu d'une masse amorphe et granuleuse, composée de corpuscules fibro-plastiques, à noyaux, ovales, allongés, et se transformant en corpuscules fusiformes, des corps arrondis et ovalaires, d'un centième à un vingtième de millimètre de diamètre, solides, transparents, à bords tranchés, plus obscurs au centre qu'à la circonférence, entourés de tissus filamenteux, et se divisant par la pression en segments radiés du

centre à la circonférence. Ces corpuscules, dans lesquels l'acide acétique faisait reconnaître plusieurs noyaux ovalaires et allongés de tissus filamenteux, étaient imprégnés de matières minérales (phosphate de chaux), et semblables à ceux qui ont été décrits par Valentin dans le plexus choroïde et la glande pinéale. (*Monthly journal*, mars 1848.)

Anatomie pathologique du rein (*Recherches pour servir à l'*); par le Dr W.-T. Gairdner. — Tel est le titre du travail estimable dans lequel l'auteur a cherché à éclairer les questions nombreuses et compliquées de l'anatomie pathologique du rein. L'auteur ne s'est pas borné aux recherches microscopiques; dissections attentives, analyse chimique, il a tout mis en usage, et l'on verra (ce qui donne une véritable importance à ses recherches) que les résultats auxquels il est arrivé se rapprochent beaucoup de ceux annoncées par MM. Simon et Toynbee, dont nous avons rendu compte dans ce journal (*Archives de méd.*, 4e série, t. XIV). Considérées d'une manière générale et au point point de vue de la plupart des auteurs, les altérations anatomiques peuvent être ramenées à trois groupes principaux : l'*augmentation de poids et de volume* (*hypertrophie*); la *diminution de poids et de volume* (*atrophie*), et les *irrégularités de surface* (*reins granulés et tuberculeux*). Suivant M. Gairdner, l'augmentation de volume du rein peut tenir à trois causes principales : 1° l'engorgement sanguin, 2° la distension des tubes urinifères par une sécrétion ou une exsudation, 3° la dilatation permanente et l'épaississement de ces tubes. De toutes ces causes, la seconde est la plus fréquente; la dernière est caractéristique de la dégénérescence *couleur de cire*. La quantité de liquide renfermée dans les tubes présente, à toutes ses époques, tant de variations, qu'il est difficile de dire jusqu'à quel point elle peut entraîner un accroissement de poids ou de volume du rein, en l'absence d'autres altérations morbides. Il est, du reste, assez commun de trouver des reins qui ne présentent en apparence aucun changement morbide et qui offrent cependant le double de leur poids ordinaire. Toutefois, quand ce poids dépasse 8 ou 9 onces, il est probable qu'il existe à la fois un engorgement vasculaire et tubuleux. Lorsque les reins sont le siége d'une exsudation oléo-albumineuse, ils acquièrent leur plus grand accroissement de volume lorsque l'exsudation est universelle et sans desquamation. La dégénérescence kystique des reins, la dilatation des bassinets et des uretères

donnent également lieu à un accroissement de volume et de poids de ces organes. Quant à l'atrophie, on la rencontre quelquefois chez des sujets amaigris, indépendamment de toute altération, et seulement en vertu de la diminution d'activité sécrétoire; le plus souvent, elle est le résultat de la séparation de l'épithélium, suivie de la contraction et de l'oblitération des tubes urinifères. L'atrophie produite par cette cause peut se montrer dans toutes les variétés des lésions rénales, excepté dans la dégénérescence *couleur de cire*, qui paraît avoir constamment pour résultat l'hypertrophie de l'organe. Dans les reins augmentés de volume par l'exsudation, il est fréquent d'observer la desquamation et ses conséquences ; aussi voit-on souvent alors les reins non pas revenir à leur volume normal, mais descendre bien au-dessous. Toutes les maladies qui désorganisent les reins agissent d'abord en produisant une augmentation de volume, et plus tard le retrait de l'organe. Dans les dernières périodes de l'atrophie qui succède à l'exsudation, celle-ci manque presque complétement, ou si on la retrouve encore à un certain degré, c'est qu'elle a été très-abondante à une époque éloignée. Les irrégularités de surface que présentent les reins dépendent d'une dilatation ou d'une contraction inégales des tubes urinifères de la substance corticale. On observe la première altération dans la dégénérescence *couleur de cire ;* la seconde, dans la période de desquamation. Ces irrégularités s'observent, le plus souvent, en même temps que les granulations de Bright ; elles existent constamment lorsque l'exsudation se dépose dans les reins qui tendent à la desquamation ; et, comme elle n'interrompt en rien sa course, les granulations deviennent de plus en plus saillantes, à mesure que les tubes s'atrophient autour d'elle. Au plus haut degré de ces irrégularités de surface, le rein offre l'aspect tuberculeux. Le froncement et l'atrophie partielle que l'on observe parfois sur des reins peu ou point malades tient, dans beaucoup de cas, à l'oblitération de petits kystes. Voici maintenant des conclusions générales, dans lesquelles l'auteur résume les éléments de l'anatomie pathologique du rein : 1° le plus grand nombre de lésions pathologiques du rein reconnaissent pour cause ou offrent des rapport avec l'exsudation de granules oléo-albumineux, dans l'intérieur des tubes et des cellules épithéliales. 2° Cette exsudation oléo-albumineuse est souvent précédée, mais surtout accompagnée d'une congestion vasculaire ; mais lorsque l'exsudation rend les proportions plus considérables, le système vasculaire se désemplit plus ou moins complétement; c'est là un résultat

secondaire de l'obstruction des tubes urinifères. 3° L'exsudation oléo-albumineuse se présente sous deux formes principales : l'infiltration universelle des tubes de tout l'organe, et l'infiltration de quelques groupes isolés de tubes, au milieu de tubes sains ou presque sains ; c'est sur cette dernière forme que se développent les granulations de Bright. 4° Il n'y a pas de différence anatomique essentielle entre les exsudations du rein qui résultent d'un travail pathologique chronique et celles qui ont été considérées comme la suite de l'inflammation. 5° Les vaisseaux capillaires des reins sont susceptibles de s'oblitérer spontanément, sans aucune lésion visible des tubes dans les premiers temps ; c'est ce que l'auteur appelle la *dégénérescence cireuse*. L'oblitération des vaisseaux est probablement précédée, dans tous les cas, par une période de congestion. 6° La conséquence de la dégénérescence cireuse est l'épaississement et la dilatation variqueuse des tubes dans tout l'organe. 7° Les tubes urinifères sont sujets à se rétrécir et à s'oblitérer par suite de la desquamation de l'épithélium ; d'où l'atrophie et la désorganisation complète de tout l'organe. 8° La desquamation de l'épithélium se montre très-souvent dans le cours de toutes les maladies des reins. Lorsque cette desquamation est suffisamment étendue et continuée, elle détermine l'atrophie, qu'il y ait ou non exsudation ; elle s'accompagne parfois de congestion vasculaire à toutes les périodes de sa durée. 9° Le microscope est le meilleur moyen de découvrir l'exsudation dans ses premières périodes, ainsi que la desquamation de l'épithélium. Toutefois il ne faut pas chercher celle-ci seulement dans les reins, mais encore dans l'urine ; au contraire, on suit facilement à l'œil nu les progrès de la dégénérescence cireuse. (*Monthly journal*, août 1848.)

Obstétrique.

Grossesse et accouchement (*Sur quelques troubles du système nerveux, en rapport avec la*) ; par le Dr J.-C.-W. Lever. — Nous reproduisons les conclusions de cet intéressant travail. 1° La grossesse est parfois associée à la chorée ou aux affections convulsives, à la paralysie de diverses parties du corps, des extrémités et des nerfs des sens spéciaux, ainsi qu'à la manie. 2° Les symptômes assez divers de ces complications peuvent se montrer à toutes les périodes de la grossesse ; mais une fois établies, quelle que soit la modification imprimée par le traitement, cette modi-

fication va rarement jusqu'à la disparition complète, au moins pendant la grossesse. 3° Les malades chez lesquelles on retrouve ces complications sont des femmes d'un tempérament nerveux très-développé, d'une grande irritabilité, et dont la constitution a été détériorée par des causes graves et prolongées d'épuisement. 4° Le traitement de ces complications ne comporte pas de moyens héroïques, mais seulement la régularisation des sécrétions, l'entretien et la liberté du ventre, et l'emploi de médicaments et d'un régime susceptibles de réveiller le ton et l'énergie du système nerveux. 5° Bien que, dans la plupart des cas, les symptômes persistent pendant toute la durée de la grossesse, le médecin n'est cependant presque jamais autorisé à recourir à l'accouchement artificiel prématuré. (*Guy's hospital reports*, 1847.)

Rupture de l'utérus (*Recherches statistiques sur la — pendant la grossesse et pendant l'accouchement*); par le Dr Trask. — Dans ce travail, l'auteur a cherché à tracer l'histoire de la rupture de l'utérus, à l'aide de 300 cas de cette espèce, survenus pendant la grossesse ou pendant l'accouchement, et dont il a puisé les détails soit dans les auteurs, soit dans la pratique d'un grand nombre de ses collègues. On voit par ces recherches que, dans un grand nombre de ces cas, la déchirure reconnaît pour cause une altération pathologique antérieure de l'utérus, ce qui rendait la déchirure presque inévitable. Ainsi, sur 49 cas dans lesquels on a mentionné l'état du tissu utérin, il n'en est que 10 dans lesquels ce tissu était parfaitement sain; dans les 39 autres, il existait, en quelques points des parois utérines, un amincissement ou un ramollissement, ou tous les deux à la fois; altérations dépendant, dans la plupart des cas, soit de lésions mécaniques, soit de causes idiopathiques, telles que l'inflammation chronique ou l'inflammation survenue pendant un travail prolongé. Toutes les fois qu'une portion de l'utérus est dans un état pathologique, les chances de rupture sont en rapport direct avec l'obstacle que rencontre l'expulsion du fœtus. Dans plus de 60 cas, il y avait une diminution plus ou moins grande dans le diamètre du bassin; dans plusieurs autres cas, le fœtus était hydrocéphale, de sorte que, bien que le bassin offrît ses dimensions normales, il y avait disproportion entre le conduit vulvo-utérin et la tête du fœtus. L'âge des malades paraît exercer aussi une influence considérable sur la production de la rupture. Ainsi, sur 141 cas, on en trouve 3 au-dessous de 20 ans, 14 de 20 à 25 ans, 34 de 25 à 30 ans, 36 de 30

à 35 ans, 37 de 35 à 40 ans, et 15 de 40 à 45 ans, ce qui semble établir une proportion de fréquence avec la progression de l'âge. Plusieurs auteurs ont affirmé que la rupture de l'utérus est rare pendant la première grossesse ou pendant le premier accouchement. Ce n'est pas ce qui résulte des recherches de M. Trask. En effet, sur 165 cas de rupture, 24 appartenaient à une première grossesse, 18 à une seconde, 17 à une troisième, 21 à une quatrième, 18 à une cinquième, 16 à une sixième, 9 à une septième, 10 à une huitième et à une neuvième, 9 à une dixième, 8 à une onzième, 3 à une douzième, et 2 à une treizième. Les données manquent pour calculer l'influence de la durée du travail sur la production de ces ruptures; M. Trask ne nous fournit d'autres indications que le nombre des cas correspondants à des accouchements de diverses durées. Sur 77 cas de rupture, 23 appartiennent à des accouchements qui ont duré moins de six heures; 18, à des accouchements de douze à vingt-quatre heures; 16, à des accouchements de vingt-quatre à trente-six heures, et 20, à des accouchements de plus de trente-six heures. La question de l'intervention de l'homme de l'art dans les ruptures de l'utérus est parfaitement jugée par les chiffres de M. Trask. 89 cas ont été abandonnés à eux-mêmes : il y a eu 24 guérisons, 27 sur 100. Dans 31 cas, la délivrance a été spontanée; 11 guérisons ou 35 sur 100. Dans 154 cas, la délivrance a été artificielle : il y a eu 57 guérisons, ou 37 sur 100. Sans considérer ces chiffres comme représentant d'une manière absolue le véritable rapport du succès ou de l'insuccès, suivant que l'art intervient ou non, il n'en est pas moins vrai qu'ils indiquent la supériorité de l'intervention de l'art sur la pratique expectante. Il y a plus : c'est que la délivrance artificielle, sans sauver toujours les femmes, leur donne quelques heures de plus de vie : ainsi, celles qui ont été délivrées ont survécu vingt-deux heures, les autres neuf heures seulement. Sur les 89 cas dans lesquels on n'a employé aucun traitement, et dans lesquels par conséquent les malades ont été abandonnées aux ressources de la nature, il en est 24 qui ont été guéries par suite de l'enkystement du fœtus; mais, quelques mois après, ce dernier s'est échappé par morceaux à travers des ouvertures fistuleuses de l'abdomen, du vagin ou du rectum. Sur 104 cas dans lesquels la tête du fœtus, avec partie ou totalité de son corps, avait pénétré dans la cavité péritonéale, 57 furent abandonnés à eux-mêmes; il y eut 18 guérisons et 39 morts. 30 femmes furent délivrées par la version, etc.; 9 guérisons, 21 morts. 17 fois on pratiqua la gastrotomie; 13 gué-

risons, 4 morts. Sur 63 cas de rupture avec rétrécissement du bassin, 11 furent abandonnés à eux-mêmes; tous furent suivis de mort. La perforation fut pratiquée dans 19 cas : 3 guérisons, 16 morts. Dans 25 cas, on eut recours à la version, au levier, au crochet, au forceps : 11 guérisons, 14 morts. Gastrotomie dans 8 cas; 5 guérisons, 3 morts. Ce qui donne comme résultat général, pour la gastrotomie, 18 guérisons sur 25 cas; pour les autres modes de délivrance, 23 guérisons sur 74 cas, et pour la méthode expectante, 18 guérisons sur 68 cas. Résultat très-favorable à la gastrotomie, mais que l'on ne saurait toutefois considérer comme incontestable, parce qu'il est à craindre qu'on n'ait pas publié tous les insuccès. (*American journal of med.*, janvier et avril 1848.)

Pharmacologie. — Toxicologie.

Effets des mercuriaux chez les jeunes sujets; par le Dr J.-B. Beck. — Le but de ce mémoire intéressant est de montrer que les mercuriaux administrés chez les jeunes sujets offrent cette circonstances particulière que la salivation a lieu avec la plus grande difficulté, et que, malgré cela, les effets de ce médicament sont à la fois plus énergiques et moins certains que chez l'adulte. C'est ce qu'il a exprimé dans les conclusions suivantes : 1° Si la salivation se montre si rarement chez les enfants au-dessaus d'un certain âge, il est évident qu'on ne saurait en faire un critérium pour juger de l'influence des mercuriaux sur leur économie. Il suit de là que l'on ne doit pas chercher à obtenir la salivation chez l'enfant comme on le fait chez l'adulte; et, dans le cas où l'on cherche à obtenir une action énergique des mercuriaux, il existe d'autres moyens que celui-là de reconnaître jusqu'à quel dégré il faut porter l'emploi de ces médicaments. Tous les praticiens savent combien il est difficile, même chez l'adulte, qui est susceptible de salivation, de mesurer l'époque à laquelle il faut suspendre l'usage des mercuriaux; à plus forte raison, chez l'enfant, chez lequel il n'y a aucun moyen de se guider. Il faut s'en rapporter alors à des caractères fort incertains : la nature des évacuations intestinales et l'influence exercée sur la maladie que l'on veut combattre. Il arrive souvent toutefois que l'on prolonge l'emploi de ce médicament au delà des limites nécessaires, au grand détriment de la santé du petit malade : d'où il suit que, chez les jeunes sujets, l'usage des mercuriaux réclame bien plus de précautions

que chez l'adulte. 2° Ce fait, que le mercure peut détruire les forces et la vie d'un jeune enfant sans produire la salivation, n'est pas suffisamment apprécié par le plus grand nombre des médecins, et en particulier par ceux qui administrent le calomel en toute circonstance, sans aucune mesure, et par cette raison que le calomel n'occasionne pas de salivation chez les jeunes sujets. 3° Le mercure employé comme altérant, dans l'enfance, doit être administré, dans tous les cas, avec de grandes précautions. Trop souvent l'emploi irréfléchi du calomel a entretenu une irritation intestinale qui était destinée à éteindre ou à développer une tendance latente à la scrofule, à la phthisie pulmonaire, etc. 4° Lorsqu'on administre les mercuriaux à de jeunes sujets, il faut, autant que possible, s'attacher à pénétrer les tendances de leur constitution, chose certainement difficile, mais à la recherche de laquelle peuvent guider les connaissances acquises sur la constitution des parents. Toutes les fois que l'on peut craindre une disposition héréditaire à l'affection tuberculeuse, on doit redoubler de précaution dans l'emploi des mercuriaux. 5° Chez les enfants malades depuis longtemps, et dont les forces sont presque épuisées, une simple dose purgative de calomel peut amener une dépression telle que l'enfant ne puisse s'en relever. 6° La pratique, si généralement répandue, d'administrer le calomel comme purgatif ordinaire, dans toutes les occasions, n'est pas justifiable aux yeux de la raison, sous peine d'agir en temps inopportun sur la constitution des jeunes sujets. Autant que possible, on doit leur préférer des purgatifs plus doux.

On pourrait croire, d'après les conclusions qui précèdent, que M. Beck est un antagoniste systématique de l'emploi des mercuriaux chez les enfants. Il n'en est rien : c'est par cela même que M. Beck reconnaît toute l'activité de ces préparations et les bons effets que l'on peut en attendre dans les maladies graves de l'enfance comme de l'âge adulte, qu'il attaque cet emploi peu logique des mercuriaux, qui fait en quelque sorte la base de la thérapeutique des médecins anglais et américains. (*American journal of med.*, avril 1847.)

Empoisonnement par le deutosulfate de mercure; observ. par le Dr Nathaniel Ward. — Un enfant de 16 ans avala, dans la nuit du 19 février dernier, la valeur de deux pennys de turbith minéral. L'ingestion du poison détermina une sensation de brûlure dans la bouche et à la gorge ; dix minutes après, il fut pris

de nausées, de vomissements avec brisement de forces. Ces accidents prirent une si grande intensité, qu'il dut être transporté immédiatement à l'hôpital de Londres. A son entrée, il était pâle, la face anxieuse, les extrémités froides; il se plaignait de nausées, et d'une douleur vive à la gorge et à la région de l'estomac. On lui administra du sulfate de zinc, avec des boissons mucilagineuses. La nuit fut très-agitée; le malade fut constamment tourmenté par des douleurs et des crampes dans les membres, ainsi que par d'incessants vomissements et des déjections alvines répétées. Le lendemain, la fièvre était vive, la langue et la bouche fortement enflammées, le ventre très-sensible à la pression. Des sangsues à l'épigastre, des boissons mucilagineuses, des opiacés, ne réussirent pas à calmer les accidents. Le 21, la respiration avait pris l'odeur mercurielle, et le malade crachait plus qu'à l'ordinaire. Depuis ce moment, il alla toujours en s'affaiblissant; impossibilité de garder les aliments ingérés, sensibilité très-vive de la bouche et de la gorge, salivation profuse, gencives d'un bleu foncé et ulcérées à leur bord libre. La mort eut lieu dans un affaissement graduel, près d'une semaine après l'ingestion du poison. — *Autopsie*. Les glandes parotides sous-maxillaires un peu gonflées, les lèvres bleuâtres, les gencives pourpres et ulcérées à leurs bords, les poumons gorgés de sang; le cœur droit distendu par du sang noir, liquide; le cœur gauche presque vide. En ouvrant l'abdomen, on put constater que tous les viscères abdominaux étaient plus rouges que d'ordinaire, et tapissés de nombreux vaisseaux, remplis de sang noir. L'œsophage, depuis la bouche jusqu'à l'estomac, était fortement enflammé, et à partir de 4 pouces au-dessus de l'orifice cardiaque, la membrane muqueuse était d'un blanc opaque, et se détachait par larges plaques. L'estomac était peu rétracté; sa surface interne, surtout autour du cardia et du pylore, était parsemée de taches comme pétéchiales, semblables à celles que détermine l'empoisonnement par l'arsenic; partout ailleurs, il était d'un jaune verdâtre foncé, par suite de la présence de la bile. Les intestins étaient rétrécis et presque vides, tout au plus s'ils renfermaient un peu de bile et de mucus épais; leur membrane interne était plus rouge qu'à l'ordinaire, et parsemée, vers la partie inférieure de l'iléon, de nombreuses taches pétéchiales, que l'on trouvait aussi dans le cœcum et dans tout le gros instestin, mais sans aucune érosion ou ulcération de la muqueuse. Le foie était congestionné, la rate et les reins d'un rouge foncé, la vessie vide et rétractée, le cerveau gorgé de sang. Quelques portions de l'in-

testin, traitées par l'acide nitro-muriatique, fournirent des traces évidentes de la présence du mercure. (*London med. gaz.*, mars 1847.)

Empoisonnement par le sulfure jaune d'arsenic (*Obs. d'*); par le Dr G. Paterson. — Une femme de 18 ans acheta, dans la soirée du 28 mai 1845, 1 drachme d'orpiment, qu'elle avala, dans l'intention de se détruire ; c'était là troisième fois qu'elle essayait de se suicider. Elle fut prise de vomissement, trois ou quatre heures après l'ingestion du poison, et ces vomissements avaient continué, répétés et abondants, jusqu'à l'heure où elle entra à l'hôpital, le 29 mai. Elle n'avait pris comme antidote que du lait. Le liquide des vomissements avait été apporté, et on y distinguait une certaine quantité de poudre jaune qui y était suspendue. Cette poudre, rassemblée et séchée, offrait l'aspect et les réactions chimiques du sulfure d'arsenic. A son entrée à l'hôpital, on nota des vomissements fréquents, beaucoup d'anxiété et de souffrance, un collapsus extrême, du refroidissement général, et un affaiblissement considérable du pouls; l'épigastre et l'abdomen très-peu sensibles à la pression. La malade fut couchée dans un lit très-chaud, et on lui administra une assez grande quantité d'hydrate de peroxyde de fer : le pouls se releva dans la soirée, et la chaleur revint; mais les vomissements continuèrent, et la malade ne conserva qu'une petite quantité de peroxyde de fer. Le lendemain 30, il y avait beaucoup de douleur dans le ventre, et de l'irritation vers le rectum, un peu de douleur vers le larynx et la trachée, mais pas de vomissements. La malade avait sa connaissance parfaite, elle rendait facilement compte de ce qui lui était arrivé, et de la manière dont elle s'était procuré le poison ; dans la journée, il survint des vomissements, et une accélération de la respiration, avec des râles muqueux dans toute la poitrine. Le 31, les symptômes pulmonaires avaient pris une grande intensité : toux violente, dyspnée extrême, râle muqueux dans toute l'étendue de la poitrine, langue sèche, peau froide, pouls imperceptible. La mort eut lieu quelques heures après, soixante heures environ depuis l'ingestion du poison.

Autopsie. — Rien du côté du cerveau. Les poumons crépitants, mais gorgés de sérosité écumeuse, et dans certains points des noyaux d'apoplexie pulmonaire, surtout dans le lobe inférieur du poumon gauche; la membrane muqueuse des bronches fortement congestionnée et d'un rouge foncé jusque dans ses plus petites ramifi-

cations; il en était de même de la muqueuse du larynx et de la trachée; le sang anormalement liquide. L'estomac renfermait 4 onces d'un liquide épais et trouble, et d'un vert foncé; sa membrane muqueuse couverte çà et là de plaques d'un mucus verdâtre, sans ulcération ou aucune trace d'inflammation aetive, excepté quelques arborisations et une petite ecchymose au niveau du cul-de-sal cardiaque de l'estomac. Les intestins paraissaient sains, et teints également en vert foncé par le liquide qu'ils renfermaient. Le foie augmenté de volume et presque entièrement graisseux, la rate petite et friable, les reins granuleux dans leur substance corticale. (*Monthly journal of med.*, septembre 1846.)

Empoisonnement par les cantharides (*Obs. d' — ; guérison*); par le Dr H. Fisher. — Le 29 avril 1846, l'auteur fut appelé auprès d'un jeune homme de 26 ans, qui avait pris, la veille, dans la soirée, deux tasses d'une poudre qu'il croyait être du jalap, et qui en réalité était de la poudre de cantharide. Le vomissement survint très-peu de temps après, et se reproduisit à de courts intervalles pendant la nuit; le lendemain, vomissements incessants, soif vive; douleur brûlante dans la gorge, dans l'estomac; anxiété profonde, langue gonflée et chargée; pouls à 130, faible et tremblottant; envies fréquentes d'uriner, douleur vive à l'extrémité du pénis, passage de l'urine marqué par une douleur brûlante, les urines troubles et légèrement teintes de sang; douleur sourde à la région lombaire et hypogastrique, augmentant par la pression; priapisme de temps en temps. Les vomissements furent facilités par l'administration d'une grande quantité d'eau tiède; un peu plus tard, le malade fut mis dans un bain, dans lequel il resta vingt minutes, et on lui administra une grande quantité de solution de gomme arabique. Ce dernier médicament eut pour résultat de calmer la soif et les principaux phénomènes d'irritation. Les douleurs de la région hypogastrique et les besoins fréquents d'uriner furent combattus avee le plus grand avantage par l'application de nombreuses ventouses sur la région lombaire; 45 gouttes de solution de morphine déterminèrent un sommeil presque parfait. Le lendemain, le malade prit un peu de nourriture, et il lui fut donné un purgatif. A partir de ce moment, l'amélioration ne s'est pas démentie un instant; dix ou onze jours après, la guérison était complète. (*Lond. med. gaz.*, mai 1847.)

Une seule circonstance donne de l'intérêt à cette observation,

c'est la quantité considérable de poudre de cantharides (environ 4 grammes) qui a été ingérée par le malade, sans qu'il en soit résulté des accidents mortels, et même sans que la convalescence se soit notablement prolongée. La rapidité avec laquelle sont survenus les vomissements, et leur persistance, permettent d'expliquer l'heureuse issue de cet empoisonnement.

Revue des journaux français et étrangers.

Gazette médicale de Paris, 2e trimestre 1848.

Mémoire sur la localisation des maladies cutanées; par le Dr C. Baron, médecin du bureau central des hôpitaux. — L'auteur divise les maladies de la peau, d'après leur localisation, en 1° *maladies de l'appareil vasculaire*, roséole, rougeole, scarlatine, érythème, érysipèle, vésicatoire, pemphigus, nævus, purpura; 2° *maladies des papilles*, urticaire, prurigo, hyperesthénie, anesthésie, éléphantiasis des Grecs; 3° *maladies de l'appareil sudoripare*, sueurs abondantes, éruptions de la suette, sudamina, éruption de la fièvre miliaire, éruption accompagnant les sueurs copieuses, éruptions vésiculeuses par topiques irritants, herpès; 4° *maladies de l'appareil sécréteur de l'épiderme*, pityriasis, eczéma, psoriasis, ichthyose, durillons, cors, verrues; 5° *maladies de l'appareil chromatogène*, nævus, lentigo, éphélides hépatiques, éphélides mélanées, vitiligo, albinisme; 6° *maladies des follicules sébacés*, acné disseminata, acné punctata, acné mélitagre, impetigo sparsa, lupus; 7° *maladies des bulbes pilifères*, lichen, favus, trichoma, alopécie, canitie; 8° *maladies de la matrice des ongles*, onygosa, exagération de sécrétion; 9° *maladies de la trame cellulo-fibreuse*, ecthyma, rupia, varicelle, varioloïde, variole, vaccine, furoncle; 10° *maladies affectant simultanément* plusieurs éléments de la peau, gale.

Note sur une épidémie de croup à Lunéville; par le Dr Saucerotte. — Cette épidémie a régné à Lunéville pendant le mois de janvier 1848, sous l'influence d'un froid élevé (8 ou 12 degrés); elle s'est maintenue pendant six semaines consécutives, et ce qui n'est pas moins digne de remarque, elle a continué à se développer, nonobstant un changement total de température, qui, de sèche et basse qu'elle était, est devenue presque constamment douce et humide, à dater de février, et même très-chaude pour la saison, à la fin de mars. Sur 10 enfants observés par l'auteur, 8 sont morts; 2 ont guéri par l'action des vomitifs combinés aux sangsues, et après avoir rendu des fausses membranes.

Constitution médicale intermittente du canton de Sainte-

Maure (*Indre-et-Loire*) *en* 1847; *mémoire pour servir à la localisation des fièvres intermittentes;* par le Dr Amand Beaupoil. — Voici les conclusions de ce mémoire: 1° le siége de la manifestation intermittente ne peut pas être placé dans un organe ou dans un système d'organes, à l'exclusion des autres. 2° L'intermittence peut se lier à l'une quelconque des affections du cadre nosologique, pour, avec celle-ci, faire un tout, une entité morbide spéciale, indécomposable en deux, l'affection morbide et l'intermittence. Le sulfate de quinine est le spécifique de cette intermittence composée comme de l'intermittence simple; s'il reste quelque chose après son administration, on remplit les indications. 3° L'intermittence se lie souvent, comme complication, à une affection organique; il faut alors donner le spécifique, en même temps que l'on traite la lésion organique; les deux traitements doivent donc marcher de front. 4° Lorsque l'intermittence est indépendante de toute modification organo-pathologique, elle paraît affecter d'une manière spéciale le système nerveux de la sensiblité (exagération morbide des alternatives physiologiques, d'expansion et de rétraction organiques), consiste dans une alternative de la chaleur animale, et constitue alors ce que l'on nomme *fièvre intermittente simple.* 5° L'intermittence est donc simple, composée, compliquée. 6° La manifestation intermittente trouve son origine dans une action spéciale du miasme sur l'économie, préparée par les alternatives intermittentes de chaud et de froid, de sec et d'humide, de lumière et de ténèbre, de veille et de sommeil, et tout ce qui agit à leur manière. 7° L'élément nerveux joue un rôle important, et peut être indispensable dans la production de l'intermittence par ses causes. 8° L'hypersplénotrophie est l'effet, et non la cause de la fièvre intermittente; elle indique le pressant besoin de la médication quinique à haute dose.

Épidémie de variole qui a régné à Lyon pendant l'hiver de 1847 *et de* 1848; par M. Mouchet.—Du 15 décembre au 15 avril 1848, l'auteur a reçu dans son service 177 malades, dont 68 atteints de variole confluente, 4 de variole hémorrhagique, 25 de variole discrète, 62 de varioloïde, 23 de varicelle. Parmi ces malades, 18 n'avaient pas été vaccinés, et 4 autres l'avaient été sans succès; 3 avaient eu la variole; un de ces derniers est rentré à l'hôpital, six semaines après une varicelle confluente, pour une variole qui l'a tenu au lit pendant six jours environ.

De la grippe à Genève, en 1848, *comparée aux épidémies de grippe qui ont visité cette ville précédemment;* par le Dr Marc d'Espine.

Fistule du conduit lacrymal inférieur, consécutive à un abcès de la paupière; traitement par le cautère actuel, guérison; par le Dr Tavignot.

Observation de pustule maligne multiple (*sept pustules malignes sur le même avant-bras*); *insuffisance de la cautérisation seule, guérison au moyen de la cautérisation aidée des vésicatoires appliqués localement;* par le Dr Bourguet, chirurgien à l'hôpital d'Aix.

Méningite cérébro-spinale qui a régné dans la garnison d'Orléans pendant l'hiver de 1847-1848; par M. E. Corbin, médecin à l'hôtel-Dieu d'Orléans.

Nouvelles études sur les luxations de l'humérus; par le Dr Goyrand, chirurgien à l'hôtel-Dieu d'Aix. — L'auteur établit, d'après ses études d'amphithéâtre, ses études cliniques et les faits positifs consignés dans les annales de la science, l'existence de quatre espèces seulement de luxation: 1° la *luxation sous-glénoïdienne* ou *en bas*, dans laquelle la tête de l'humérus, ayant franchi la capsule, déchirée à sa partie inférieure, repose sur une facette plane, large de 12 à 15 millimètres à sa partie supérieure, située entre le bord axillaire de l'omoplate et la fosse sous-scapulaire, facette qui regarde en avant et en dehors, s'étend supérieurement sur le col de l'omoplate jusqu'au bord inférieur de la cavité glénoïde, et donne attache à quelques minces faisceaux du muscle sous-scapulaire; la tête de l'humérus se trouve là au-dessous de la cavité glénoïde, au devant du bord axillaire de l'omoplate et de l'insertion supérieure de la longue portion du triceps, coiffée en avant et en dedans par le tendon du sous-scapulaire. Les caractères de cette luxation sont un allongement considérable du membre (de 18 à 30 millimètres), le bras dirigé ordinairement en dehors et formant avec l'axe du corps un angle très-ouvert, la rotation nulle; la tension considérable des muscles deltoïde, biceps et triceps (d'où l'aplatissement du moignon de l'épaule); l'allongement de la paroi antérieure de l'aisselle, l'augmentation de la dépression sous-claviculaire, les mouvements volontaires nuls; parmi les mouvements communiqués, l'abduction très-bornée, l'élévation assez facile; la tête de l'humérus facile à reconnaître à 2 ou 3 centimètres au-dessous et en dehors de l'apophyse coracoïde, en arrière du creux axillaire et au devant du bord axillaire de l'omoplate. 2° La *luxation sous-coracoïdienne*, la plus fréquente de toutes, dans laquelle la tête de l'humérus, sortie de la cavité glénoïde par une déchirure antérieure de la capsule, vient se placer sur la face antérieure du corps de l'omoplate, sous l'apophyse coracoïde, et dont les symptômes ne diffèrent de ceux de la précédente que par l'allongement moindre (de 8 à 15 millimètres), l'éloignement moindre du coude, l'affaissement moindre du moignon de l'épaule, l'élévation communiquée moins complète, et surtout la saillie de la tête de l'humérus en avant, immédiatement au-dessous de l'apophyse coracoïde. 3° La *luxation intra-coracoïdienne* (luxation en haut et en avant), toujours accompagnée de graves désordres, dans laquelle la tête de l'humérus appuie sur le col et la partie voisine de la face antérieure de l'omoplate, différant des deux autres, au point de vue symptomatologique, par l'accourcissement (qui varie de 6 à 12 millimètres, signe pathognomonique), l'absence des signes qui annoncent le déplacement en bas de la tête de l'humérus, la saillie de la tête de cet os, qui soulève le grand pectoral au-dessous de la clavicule et au côté interne de l'apophyse coracoïde, et la crépitation souvent appréciable. 4° Enfin, la *luxation sous-acromiale* ou en arrière, dans laquelle la tête, s'échappant par une déchirure d l

partie postérieure de la capsule, appuie sur le bord postérieur de la cavité glénoïde. Ses symptômes sont un allongement de 1 à 2 centimètres; l'accolement du bras au tronc, ordinairement dirigé en avant; la forte rotation en dedans; la tension des muscles deltoïde, biceps et triceps; la saillie de l'acromion, la limitation des mouvements en arrière, l'absence de crépitation; enfin la saillie de la tête de l'os au-dessous de la base de l'acromion, derrière la cavité glénoïde.

REVUE MÉDICALE, janvier, février, mars et avril 1848.

De l'analogie et des différences entre les tubercules et les scrofules; par le Dr A. Legrand.— Mémoire présenté au concours ouvert devant l'Académie de médecine en 1847, sur cette question, et qui a obtenu une mention honorable.

Du quinquina contre la goutte et le rhumatisme; par M. Audouard. — L'auteur rappelle que l'usage du quinquina contre la goutte et le rhumatisme date déjà de fort loin; il fait connaître plusieurs cas de rhumatisme goutteux, obtenus en administrant seulement 60 gram. au plus de poudre de quinquina, dans la même journée.

Croup guéri par les vomitifs seuls ou combinés avec les préparations mercurielles. — Cinq observations recueillies par MM. Cœurderoi et Sée, anciens internes de l'hôpital des Enfants.

Observations de chirurgie; par le Dr Fenin, chirurgien en chef de l'hôpital militaire de Cambrai. — La première observation est un exemple de ligature de l'artère carotide interne, pratiquée avec succès par suite d'un coup de feu qui avait divisé l'artère faciale près de son origine; la seconde a trait à un coup de feu à la face, avec extirpation de l'œil droit; la troisième est un cas, plaie pénétrante de poitrine par arme blanche, suivie de guérison.

Quelques considérations sur la réduction des hernies étranglées, et en particulier sur le procédé de taxis de M. Amussat, suivi d'observations à l'appui; par le Dr Vignolo. — L'auteur décrit le procédé de M. Amussat, qui consiste, comme on sait, dans le taxis forcé et prolongé, et donne quatre observations, dont deux de hernie crurale étranglée depuis plusieurs jours, et dans lesquelles ce procédé a été suivi de succès.

MONTHLY JOURNAL OF MEDICINE, mai et juin 1848.

1° *Remarques sur la méthode à adopter dans l'opération de la hernie étranglée, relativement au sac herniaire;* par le Dr W. Pirrhie, professeur d'anatomie à l'université d'Aberdeen. — Travail dans lequel l'auteur examine les deux méthodes aujourd'hui en présence, celle de l'*ouverture du sac* et celle du *débridement en dehors du sac*; il se prononce d'une manière générale pour la première.

2° *Des avantages de la version dans certains cas d'étroitesse*

du bassin; par le Dr J. Wilson. — L'auteur soutient cette opinion assez contestable que, par la version pratiquée de bonne heure, dans le cas de bassin rétréci, on se place dans les circonstances les plus favorables, parce que les forces de l'utérus ne sont pas aussi épuisées que lorsqu'on abandonne le travail à lui-même. Mais la lacune vraiment regrettable de ce travail, c'est que l'auteur ne fixe pas lui-même les limites dans lesquelles il pense que doit se circonscrire l'application de sa méthode.

3° *Effets médicaux du persesquinitrate de fer;* par le Dr Kerr. — L'auteur recommande ce nouveau sel, à la dose de quelques gouttes, dans le traitement de la diarrhée et de la dysenterie sans ulcérations.

4° *Observation de tumeur parotidienne volumineuse traitée avec succès par l'opération;* par le Dr M.-N. Parker.

5° *Recherches pour servir à la pathologie du rein;* par le Dr W.-T. Gairdner. (Voy. Revue générale.)

6° *Du traitement des fractures non consolidées par les ponctions sous-cutanées;* par le Dr J. Miller, professeur de chirurgie à l'université d'Édimbourg. (Voy. Revue générale.)

7° *Nouvelles observations sur un cas de concrétions intestinales;* par le Dr Carmichael.

8° *Remarques sur les convulsions qui surviennent dans le cours du typhus fever;* par le Dr Villiam Aitken.

ANNALI UNIVERSALI DI MEDICINA, mars et avril 1848.

1° *Utilité du tannin dans le traitement de l'épistaxis;* par le Dr P. Porta. — Deux observations peu concluantes.

2° *Description d'une méningo-myélite contagieuse, qui a régné sur les cochons dans la ville et le canton d'Asiago, pendant l'année* 1838; par le Dr Al. Cugino. — Description dans laquelle l'auteur a fait preuve d'un talent remarquable; la partie anatomique est surtout bien traitée.

3° *Observation de résection d'une côte;* par le Dr Andoard-Linoli. — V. Revue générale.

4° *Observation de purpura hemorrhagica traité avec succès par sept saignées*; par le Dr. L.-P. Lossetti. — V. Revue générale.

5° *Suite des recherches historico-analytiques sur la réforme des lois sanitaires contre l'importation de la peste*; par le Dr Strambio.

6° *Note sur un mémoire de M. Baillarger, intitulé* de la Paralysie pellagreuse; par le Dr Rizzi.

7° *Les prisonniers et les fous, les hôpitaux d'aliénés et les prisons*; par le Dr Fornarini.

8° *Recherches sur le traitement de l'ongle incarné*; par le Dr F.-S. Da Camino, chirurgien opérateur à Trieste. — L'auteur développe, dans ce mémoire, cette opinion que l'on ne saurait diriger un traitement unique et toujours le même contre une maladie dont la disposition varie autant à chacune de ses périodes.

THE AMERICAN JOURNAL OF THE MEDICAL SCIENCES, janvier 1848; 1 vol. in-8° de pp. 316.

1° *Recherches d'anatomie comparée sur la structure du foie* (avec trois planches); par le Dr J. Leidy. — Travail dont les conclusions sont identiques avec celles de Kiernan.

2° *Recherches sur la proportion relative des différents éléments organiques et inorganiques du sang dans les diverses maladies*; par le Dr Ch. Frick. — Voyez Revue générale.

3° *Rapport sur le scorbut qui a régné à bord de l'escadre des États-Unis, chargée du blocus des ports du golfe du Mexique pendant le printemps de l'année 1846*; par le Dr J.-M. Foltz. —Le scorbut ne différait pas notablement de la forme sous laquelle il a été décrit par Lind; les symptômes fébriles faisaient défaut dans les premiers temps, l'œdème des extrémités était presque constant.

4° *Observation de dépôts phosphatiques dans l'urine, suivis de dépôts d'acide urique et d'urate d'ammoniaque*; par le Dr A.-V. Lesley.

5° *De l'influence de l'isomorphisme dans la détermination des réactions qui ont lieu entre les composés inorganiques et les éléments des corps vivants*; par le Dr J. Blake, professeur d'anatomie à l'Université de Saint-Louis.

6° *Analyse des cas de delirium tremens observés à l'hôpital des aliénés de Bloomingdale, depuis le* 16 *juin* 1821 *jusqu'au* 31 *décembre* 1844; par le Dr Pliny-Earle.

7° *Pseudarthrose des deux os de la jambe, résultant de l'absorption du cal, traitée sans succès par l'incision, les caustiques et la résection*; par le Dr Henry Smith, professeur de chirurgie à Philadelphie.

8° *Luxation compliquée du pied, suivie de guérison*; par le Dr Emery Bissel.

9° *Tétanos traumatique, traité avec succès par l'éthérisme*; obs. par le Dr E.-W. Theobald.

10° *Obs. de fracture de cuisse, traitée avec succès par l'extension et le plan incliné*; par le Dr Ezra Michener.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. *Académie de médecine.*

Fin de la discussion sur les plaies par armes à feu. — Le choléra-morbus en Égypte; son traitement par le hachich. — Staphyloraphie par un nouveau procédé. — Uréthrotomie. — Traitement de la lèpre par l'assacou. — Influence réciproque de la vaccine et de la variole simultanées.

Les mois se suivent et ne se ressemblent pas; jamais ce vieux proverbe ne fut plus applicable aux séances de l'Académie. Il y a deux mois, une discussion chirurgicale importante avait mis en campagne tous les chirurgiens en renom, et les plus grandes questions de chirurgie étaient traitées devant nous un peu longuement peut-être, mais du moins avec des développements qui prouvaient chez la plupart des orateurs la connaissance des saines doctrines chirurgicales et une expérience déjà éprouvée. Le mois dernier s'est présenté sous des auspices bien moins favorables. Le nombre et la variété n'ont pas fait défaut aux communications, mais la qualité n'était plus la même. Bornons-nous à mentionner un mémoire de M. Bousquet (14 octobre) *sur l'influence réciproque de la vaccine et de la variole simultanées*, dans lequel ce médecin nous apprend que dans ces sortes d'influences il n'y a rien de direct, rien d'actif, rien de spécial, que tout est la suite, la conséquence de la *propriété qu'elles ont de se suppléer, de se substituer l'une à l'autre*; un rapport officiel de M. Gibert (3 octobre) *sur le traitement de la lèpre* (éléphantiasis) *par l'écorce de l'assacou* (*Hura brasiliensis* de Martins), dans lequel ce médecin se prononce, d'une manière peut-être un peu trop favorable, vis-à-vis une médication assez barbare employée dans un pays et par des médecins qui ne le sont guère moins. Réglons maintenant notre compte avec la discussion sur les plaies par armes à feu.

Nous le disons avec regret : cette discussion a toujours été en s'amoindrissant, et l'intérêt qui s'y attachait dans les premières séances s'est tellement affaibli que personne n'a plus tenté de la

ranimer. MM. Huguier et Devergie sont les deux seuls orateurs que nous ayons vu sur la brèche. M. Huguier tenait à compléter ce qu'il avait dit dans une séance précédente. Abordant la question du traitement, l'honorable chirurgien de l'hôpital Beaujon a fait connaître les moyens qu'il a mis en usage dans presque tous les cas. Un pansement simple, et suivant les circonstances, des cataplasmes émollients dans les premières vingt-quatre heures, des irrigations froides (quand la température était élevée et seulement pour les plaies peu profondes et les parties peu épaisses); jamais de débridement préventif, mais extraction immédiate des corps étrangers et des esquilles libres; application d'appareils inamovibles, avec une ou deux fenêtres dans le cas de fractures : tel est l'ensemble de moyens dont il a eu le plus à se louer. En terminant, M. Huguier a rappelé que, sur 11 amputations, il n'avait pas perdu un seul malade, résultat bien différent sans doute de celui rapporté par M. Malgaigne, mais que pour sa part il attribue aux conditions hygiéniques plus favorables de l'ambulance des Tuileries et de l'hôpital Beaujon.

M. Devergie n'a traité, lui, qu'un point tout à fait spécial de l'histoire des plaies d'armes à feu, la *largeur relative des plaies d'entrée et de sortie des projectiles qui traversent les tissus vivants*, et il conclut de ses expériences que c'est de la distance que dépend la largeur relative des ouvertures d'entrée des balles, ces ouvertures étant toujours très-grandes quand l'arme a été déchargée à courte distance ou à bout portant, plus petites au contraire que l'ouverture de sortie lorsque les coups de feu ont été tirés de loin; d'où M. Devergie déduit cette conclusion médico-légale, que la largeur relative des ouvertures d'entrée et de sortie ne doit avoir qu'une importance secondaire comme distinction l'une de l'autre, tandis que la dépression des lèvres de la plaie d'entrée et la saillie en dehors des lèvres de la plaie de sortie sont des phénomènes de premier ordre et d'autant plus probants qu'ils persistent même après la cicatrisation des plaies. Ces caractères seront mieux dessinés encore sur les vêtements, les tissus inertes et les étoffes, que sur les tissus vivants.

— Le choléra ne pouvait manquer de frapper à la porte de l'Académie. Nous n'avons pas trop à nous plaindre toutefois : c'est un jeune médecin envoyé par le dernier gouvernement en Orient pour étudier la question de la peste, M. Willemin, qui a lu (17 octobre) une note *sur l'épidémie de choléra observée par lui en Égypte et sur les effets salutaires du principe actif du cannabis indica*

dans le traitement de cette affection. Les renseignements que nos lecteurs trouveront plus loin sur la marche et sur les progrès du choléra nous dispensent d'insister longuement sur la première partie de ce travail. Nous nous bornerons à dire que M. Willemin a observé un fait étrange et en contradiction avec ce qui avait été observé jusqu'à ce jour, c'est que la moitié septentrionale de la petite ville de Boulak, près le Caire, composée d'habitations vastes, spacieuses, bien aérées, a été atteinte du choléra, tandis que la partie méridionale, habitée par le bas peuple, composée de maisons malsaines, serrées les unes contre les autres, a été épargnée par le fléau. Le même fait s'est reproduit au Caire, où la partie nord-ouest, riche en plantations, a été ravagée, tandis que le quartier juif, dont la malpropreté est extrême, n'a pas eu de victimes. M. Willemin explique ce fait par la persistance du vent du nord à cette époque de l'année; de sorte que la partie septentrionale de ces villes a reçu la première l'influence de cette atmosphère funeste et a servi comme de rempart à la partie méridionale qu'elle habitait. D'après M. Willemin, l'apparition du choléra en Égypte n'a été précédée ni de cholérine, ni d'aucune constitution médicale spéciale, qui permît de présager l'invasion de ce fléau. Pendant la durée de l'épidémie, presque toute la population était affectée de diarrhée qui devenait quelquefois le point de départ du choléra. Lorsque la la maladie n'était pas mortelle, il se déclara presque toujours à la suite un état d'irritation gastro-intestinale, qui persistait pendant un temps plus ou moins long, auquel se joignaient parfois des symptômes typhoïdes, et qui se terminait fréquemment par la mort. M. Willemin a vu une saignée pratiquée au début des accidents ou de la période prodromale, lorsqu'on a pu la saisir, produire en général de bons effets. L'auteur a appelé l'attention de l'Académie sur un nouveau médicament qu'il a expérimenté, le principe actif du hachich, l'extrait du chauvre indien (*cannabis indica*), qu'il a administré en solution dans l'alcool, à la dose de 5 à 15 centigrammes, ou de 10 à 30 gouttes de teinture. Sur 7 sujets auxquels il a donné ce médicament, tous dans un état désespéré (c'est-à-dire les membres et la langue froids, la cyanose complète, le pouls misérable), tous ont guéri, et chez les 4 qui ont succombé, le pouls, qui s'était éteint, s'est un peu relevé. M. Willemin considère ce remède comme un excitant des centres nerveux, remplissant dans cette maladie, si promptement mortelle, l'indication la plus urgente, celle d'*empêcher actuellement la vie de s'éteindre*. — En faisant connaître ces résultats, nous faisons

toutes nos réserves contre les conclusions que l'on voudrait tirer de faits aussi peu nombreux.

— M. Gerdy a présenté à l'Académie (17 octobre) un jeune homme de 15 ans auquel il a pratiqué l'opération de la *staphyloraphie* par un nouveau procédé, la *suture enchevillée*. Ce jeune homme, affecté d'une division congéniale médiane du voile du palais, depuis sa base jusqu'à la luette, avait une parole très-nasillarde et très-confuse, presque entièrement inintelligible pour les personnes étrangères. Il prononçait surtout très-mal ou nullement les sons consonnes *re*, *je*, *xe*; toutes les voyelles étaient assez bonnes; les consonnes étaient naturellement nasillardes, en ce qu'il chassait le son en partie par le nez, et d'ailleurs très-gutturales. Parmi les consonnes, celles qu'il prononçait le mieux étaient les consonnes labiales, surtout le *me* en particulier. Ce jeune homme avait été élevé au biberon, parce qu'il lui avait été impossible de prendre le sein. La déglutition, facile quand elle était lente, devenait difficile ou imparfaite quand elle était précipitée, au point que les aliments liquides et les boissons passaient par le nez et tombaient au dehors; sa santé était toutefois très-bonne. Ce cas réclamait une opération de staphyloraphie qui fut pratiquée de la manière suivante: les bords de la division furent avivés avec le bistouri; deux piqûres, l'une supérieure, l'autre inférieure, furent successivement faites d'avant en arrière, à gauche et à droite de la division du voile, avec l'aiguille de M. Bourguignon, armée d'un fil double. Après avoir retiré successivement chacune des petites aiguilles de l'extrémité pliée et ansiforme de chacun des quatre fils, à mesure que chaque fil était passé, M. Gerdy engagea le fil supérieur et inférieur d'un côté dans l'anse du fil correspondant du côté opposé, puis il entraîna les fils doubles à travers la portion du voile du palais opposée à celle par où ils avaient d'abord été passés. Les fils doubles ainsi posés embrassaient les deux côtés du voile du palais en passant par derrière, et leurs extrémités pendaient au devant du voile. Alors, prenant les extrémités du fil supérieur, M. Gerdy en fit un anneau de suture entrecoupée par un premier nœud qu'il fit saisir avec une longue pince dont les mords se serraient au moyen d'un curseur; mais au moment où l'aide retira sa pince pour permettre de serrer le second nœud sur le premier, il sentit le premier glisser et se relâcher, de manière que les bords de la division n'étaient pas assez rapprochés pour assurer la cicatrisation. Force fut de couper le fil et d'en passer un nouveau. Après quelques instants de réflexion,

M. Gerdy se décida à remplacer la suture annulaire ou entrecoupée, qu'on emploie ordinairement dans la staphyloraphie, par la suture enchevillée, à laquelle les fils doubles déjà placés se présentaient très-bien : il tailla dans la racine de réglisse, préalablement assouplie dans de l'eau chaude, deux petites chevilles de 3 centimètres environ de longueur. Comme le dernier fil double posé avait été passé de manière que son anse pût être tournée du côté gauche, tandis que l'autre était tournée en sens inverse par son anse, il put fixer chacune des deux chevilles par un nœud courant de chaque côté. Ainsi solidement embrassées et étranglées, les chevilles ne pouvaient tomber ni dans la gorge ni dans le larynx. Le malade était fatigué : M. Gerdy voulut lier ensemble les deux luettes dans le milieu de leur longueur; mais les envies de vomir qui se manifestèrent, la fatigue du jeune opéré, enfin le peu d'inconvénient pour le malade d'avoir la luette bifurquée, et surtout la crainte de compromettre l'opération par des efforts répétés, l'engagèrent à ne pas insister. Pendant quatre jours, le malade fut soumis à un régime sévère; le cinquième, il prit du lait et des bouillons. Des deux fils employés pour la réunion, le premier fut enlevé le sixième jour, le second fut détaché le lendemain. Aucun d'eux n'avait coupé les parties qu'il embrassait, cependant il restait derrière le dernier un sillon transversal à fond rouge et granuleux. L'opération avait été pratiquée le 25 septembre, et le 17 octobre, on ne distinguait plus de traces de l'ancienne division; la luette seule restait bifurquée. On voyait encore, en haut et à gauche, le trou pratiqué pour le fil supérieur, agrandi par l'ulcération qu'avait causée la présence du fil; au-dessous, on apercevait une cicatrice transversale, faite par le deuxième fil placé au-dessous du premier. On distinguait aussi à gauche, au devant du pilier antérieur, la trace de l'incision latérale oblique cicatrisée; à gauche, elle était moins prononcée. Le jeune malade parle aujourd'hui bien plus distinctement que par le passé; mais il a encore besoin d'étude et d'exercice pour arriver à prononcer les sons qu'il prononçait si mal auparavant.

— M. Civiale a donné lecture (17 octobre) d'un mémoire *sur l'uréthrotomie de dehors en dedans*. Suivant lui, cette opération est applicable : 1° lorsque l'oblitération plus ou moins complète du canal est accompagnée de fistules périnéales qui, en livrant passage à l'urine, laissent à l'opérateur le temps de combiner, de régler ses moyens d'action, et par lesquelles on peut, soit immédiatement, soit après un traitement préparatoire, intro-

duire jusque dans l'urèthre une sonde cannelée qui sert de guide au bistouri dans la division des tissus et facilite l'ouverture du canal au fond de la plaie ; 2° quand la suspension du cours de l'urine compromet l'existence du malade, et que le chirurgien n'a d'autres ressources que de ponctionner la vessie ou de forcer la coarctation uréthrale d'avant en arrière et sans guide, au moyen d'un trois-quarts ou de tout autre instrument pointu. Bien que, dans l'uréthrotomie, on procède à tâtons à la découverte du canal au fond de la plaie, et qu'on éprouve souvent de grandes difficultés pour diviser le point rétréci dans le sens de sa longueur, et finalement pour passer les sondes et rétablir le canal dans son état naturel, cette opération doit généralement être préférée à la ponction soit de la vessie, soit du rétrécissement lui-même, parce que dans un cas on n'atteint pas le mal dans sa source, et que dans l'autre, on procède d'une manière plus incertaine et plus périlleuse. 3° Dans certains cas de fausse route à la courbure de l'urèthre, l'uréthrotomie peut surtout offrir un moyen efficace de donner issue à l'urine et de rétablir la communication entre la vessie et la partie antérieure du canal, et en même temps de prévenir et de faire cesser les désordres produits par la fausse route.

II. *Académie des sciences.*

Choléra-morbus. — Présence des œufs chez les mâles et chez les femelles. — État d'alcalinité de quelques liquides du corps humain dans le choléra-morbus. — Statique du corps humain. — Hydrothérapie. — Cuivre physiologique. — Fécondation artificielle. — Marron d'Inde.

Les séances de l'Académie des sciences n'ont pas présenté beaucoup plus d'intérêt le mois dernier que le mois précédent.

1° L'Académie a reçu son contingent de communications relatives au *choléra*, mais la plupart si *drôlatiques* (que l'on nous passe le mot), que nous croyons inutile d'en parler. La seule vraiment sérieuse est celle de M. Burguières (2 octobre) *sur l'état d'alcalinité de quelques liquides du corps humain dans le choléra-morbus.* Ce médecin, qui a observé à Smyrne l'épidémie de choléra-morbus comme médecin sanitaire, a trouvé chez les cholériques la réaction acide normale suspendue à la surface cutanée, et remplacée dans l'estomac par une réaction alcaline. Ainsi la sueur, qui dans la période de cyanose prend le caractère d'un enduit visqueux et froid, perd notablement de son acidité naturelle; dans

la fièvre de réaction, elle redevient acide: c'est en général un bon signe. Les liquides des vomissements, d'abord franchement acides, ne tardent pas à perdre leur acidité et à prendre une réaction manifestement alcaline. Il en est de même des évacuations alvines; même réaction dans les différentes parties de la muqueuse gastro-intestinale après la mort. D'où M. Burguières conclut, et sans trop de raison à notre avis, que dans le choléra il convient d'insister sur les boissons acides.

2° M. Robin a présenté (23 octobre) un mémoire intitulé *Mémoire sur l'existence d'un œuf ou ovule, chez les mâles comme chez les femelles des végétaux et des animaux, produisant l'un les spermatozoïdes ou les grains de pollen, l'autre les cellules primitives ou l'embryon.* En voici les conclusions: 1° dans les organes mâles, se forme un ovule analogue à celui de l'ovaire; dans l'ovule mâle, se développent les grains de pollen ou les zoospermes, de la même manière que dans l'ovule femelle se forment les cellules primitives de l'embryon. Ces corpuscules fécondateurs sont donc les analogues des cellules embryonnaires, avec cette différence toutefois qu'ils se forment spontanément et qu'ils sont la cause déterminante de l'évolution de celle-ci. 2° Quant au développement de la queue ou cils vibratiles des spermatozoïdes, des algues et des animaux, et à la motilité dont ils sont doués, ils ne sont pas plus étonnants que la formation des cils vibratiles à la surface des cellules épithéliales de nos muqueuses : les uns et les autres sont, sans aucun doute, de même nature encore inconnue. Mais ces mouvements ne suffisent pas pour faire admettre que les spermatozoïdes sont des animaux, pas plus qu'on ne peut dire qu'une cellule d'épithélium ou une spore de fucus, entraînées par les cils développés à leur surface, ne sont des animaux, pas plus enfin qu'une cellule embryonnaire n'est un animal. 3° Une fois reconnu que dans l'appareil mâle se forme aussi un ovule analogue à celui de l'appareil femelle et présentant une évolution identique, on sera naturellement amené à former une première série de tous les ovules mâles; savoir : 1° des animaux (utricules mères zoospermiques), 2° des cryptogames (anthéridies ou cellules qui en remplissent le rôle dans les ulvacées et quelques autres cryptogames), 3° des phanérogames (utricules mères du pollen). Dans une seconde série, seront rangés tous les ovules femelles, ou ovules proprement dits; savoir : 1° des animaux, 2° des cryptogames (spores, zoospores en partie, sporules), 3° des phanérogames (sac embryonnaire végétal). Tous sont con-

stitués essentiellement par un vitellus, avec sa vésicule germinative, et par une membrane vitelline. Dans les ovules mâles, la segmentation du vitellus est un phénomène primitif, spontané, borné toutefois à la formation des spermatozoïdes, véritable cellule embryonnaire du mâle, qui ont la propriété de déterminer dans l'ovule femelle le phénomène qui leur a donné naissance, phénomène qui se continue ici par l'évolution de l'embryon. Les ovules femelles, au contraire, forment la deuxième série d'organes dont le vitellus, pour se segmenter à son tour et former les cellules primitives de l'embryon, a besoin du concours des produits du vitellus mâle spontanément développés.

3° M. Regnauld a présenté, au nom de M. Barral (9 octobre), un mémoire *sur la statique chimique du corps humain*. L'auteur s'est proposé la solution du problème suivant : « Connaissant la quotité et la composition élémentaire des aliments, tant solides que liquides, ingérés chaque jour, établir la quotité et la composition élémentaire des évacuations, transpirations et excrétions diverses, de manière à pouvoir poser l'équation des gains et des pertes du corps humain.» En présence des difficultés d'une pareille question, nous nous bornerons à énumérer sans critique des résultats de l'auteur qui ne nous paraissent pas tous inattaquables. M. Barral a trouvé, pour le carbone, à peu près les mêmes résultats que les auteurs qui ont directement analysé ou dosé les produits de la respiration ; sauf qu'il a noté la forte diminution du carbone brûlé par heure lorsque la température augmente. La quantité d'azote exhalée lui a paru s'élever du tiers à la moitié de la quantité d'azote ingéré. Relativement à l'hydrogène et à l'oxygène, une portion de l'hydrogène des aliments serait brûlée par l'oxygène de la respiration ; mais cette quantité serait moindre que celle qui excède la partie d'hydrogène actuellement disposée à former de l'eau en se combinant avec l'oxygène de constitution. M. Barral a constamment trouvé dans le bol alimentaire un excès de sels minéraux sur les sels contenus dans les évacuations. La détermination du chlore, tant des aliments que des évacuations, n'a pas donné des résultats constants. Arrivant à la *statique chimique* proprement dite du corps humain, M. Barral a posé comme résumé de cinq expériences les chiffres suivants : *Entrée :* aliments solides et liquides, 74,5; oxygène, 25,6. *Sortie :* eau de la perspiration, 31,7; acide carbonique, 30,1; évacuations solides et liquides, 38,5; autres pertes, 0,6. Ce qui établit le rapport de la perspiration aux évacuations comme 2 à 1.

4° M. Fleury a adressé (2 octobre) une note résumant un travail sur les *divers agents modificateurs hydrothérapiques*. Nous publions ce travail dans ce numéro.

5° M. Deschamps (d'Avallon) a envoyé (16 octobre) une note *sur la présence du cuivre dans le sang de l'homme*. Des faits contenus dans sa note, il conclut que la présence du cuivre dans le sang ne peut être contestée; que les chimistes chargés des expertises judiciaires doivent, avant de se prononcer, tenir compte du cuivre dit physiologique, et que l'on doit admettre que les végétaux enlèvent au sol une partie du cuivre qu'il contient; que les animaux herbivores empruntent du cuivre aux plantes, et que l'homme reçoit du cuivre des plantes et des animaux qui lui servent de nourriture.

6° M. Quatrefages a lu (23 octobre) un travail intitulé *des fécondations artificielles appliquées à l'élève des poissons*. Les fécondations artificielles permettraient, dit-il, de multiplier, pour ainsi dire à volonté, les poissons d'un vivier ou d'un étang, à l'aide d'un moyen bien simple. Il suffit de placer dans un vase quelconque des laitances mûres d'un certain nombre de femelles dans une quantité d'eau suffisante pour qu'en agitant le liquide les œufs puissent flotter librement, et de délayer dans ce vase la laitance d'un mâle; après quelques instants, si les œufs sont bien à terme et la liquidation suffisamment élaborée, la fécondation est accomplie.

7° M. Flandin a fait connaître (9 octobre) un procédé simple et facile pour dépouiller la fécule du *marron d'Inde* de sa saveur amère: c'est de mélanger 1 ou 2 kilogrammes de carbonate de soude avec 100 kilogrammes de pulpe; on lave et on tamise ensuite. Le produit peut alors entrer dans les préparations alimentaires, et concourir à augmenter la masse de nos subsistances.

VARIÉTÉS.

Coup d'œil sur la marche et les progrès du choléra-morbus.

Depuis le moment où nous avons publié une courte note sur la marche du choléra-morbus, depuis la publication plus récente, dans ce journal, du travail de M. Lasègue, le choléra-morbus asiatique s'est bien rapproché de nous. Hier encore il en était séparé par le détroit, aujourd'hui il n'en est plus éloigné que d'une centaine de lieues. Quelques mots d'abord sur la marche qu'il a suivie. Le choléra avait paru à Saint-Pétersbourg dans les premiers jours du printemps; en quelques mois, il y avait exercé les plus grands ravages, lorsque, vers le milieu de juillet, quelques

cas commencèrent à se montrer à Berlin. Là, comme à Saint-Pétersbourg, l'épidémie, d'abord bornée à un petit nombre de cas, ne tarda pas à prendre des proportions redoutables (du 27 juillet au 11 octobre, on comptait 2,009 cholériques, dont 1262 morts, c'est-à-dire les deux tiers). Stettin, Hambourg, Lubeck, furent envahis quelques jours après Berlin. Déjà l'on pouvait se flatter que les rigueurs de la saison allaient en arrêter le cours, et qu'il prendrait ses quartiers d'hiver au centre de l'Europe septentrionale, lorsque, le 29 septembre, les journaux anglais nous apprirent qu'il venait d'en éclater un cas, presque en même temps, à Sunderland et à Hull, à bord d'un navire. Quelques jours après, le choléra se manifestait sur le ponton des condamnés, situé devant l'arsenal de Woolwich; à Londres, dans les quartiers les plus malsains et les plus rapprochés de la rivière; à Édimbourg, à Uxbridge, à Leith. Les dernières nouvelles annoncent toutefois une décroissance notable dans l'épidémie, qui n'a pas eu cette fois en Angleterre le caractère formidable qu'elle avait offert en Prusse et en Russie; toutefois les nouvelles d'Édimbourg sont encore fâcheuses. Le 18 octobre, la maladie faisait des progrès rapides et s'étendait dans les villages environnants. Presque à la même époque, le choléra a éclaté à Amsterdam (14 octobre), et, sans être encore bien redoutable, il a fait un certain nombre de victimes.

Ici s'arrête ce que nous avons à dire de la marche du choléra vers l'Occident; mais ce n'est pas dans cette seule direction que l'épidémie s'est propagée. De Constantinople, où elle est restée pendant un an, elle s'est portée vers l'Orient: Beyrouth, Smyrne, Alep, Damas et une grande partie de la Syrie, l'Égypte, Alexandrie et le Caire surtout, Malte et les îles Ioniennes, ont été envahis par le fléau dans le courant des mois de juillet, août et septembre. Les ravages ont été considérables en Syrie et en Égypte; à Alexandrie seulement, on a compté 4,748 morts.

Le choléra a donc suivi, dans sa marche lente et progressive, à peu de chose près le même trajet que lors de l'épidémie de 1831-2, et sauf la pointe qu'il a faite en Orient, et qu'il fit comparativement plus tard à cette autre époque, on pourrait dire que l'identité est presque parfaite. Il est évident que ces faits ne laissent plus aucune illusion sur son apparition prochaine parmi nous. Qu'il s'y montre dans quelques jours, ou qu'arrêté momentanément par les rigueurs de la saison, il suspende ses progrès pendant quelques mois, le doute n'est plus permis, et nous devons nous attendre à une invasion prochaine de l'épidémie.

Ainsi que nous l'avions prévu d'après ce qui s'est passé il y a dix-huit ans, nous sommes littéralement inondés de brochures et de livres vantant à qui mieux mieux des traitements nouveaux, des panacées nouvelles, toujours et partout triomphants. Mais malgré ou peut-être à cause de ces brillantes inventions, le choléra ne paraît pas encore avoir perdu de sa gravité ancienne: la Russie regrette à elle seule la mort de 210,836 de ses enfants, et l'on peut établir, en règle générale, que les deux tiers au moins des cholériques succombent dans un temps très-court à la maladie. Les gouvernements n'ont pas cru devoir rester en arrière des médecins;

nous avons sous les yeux les brillantes circulaires dans lesquelles ils signalent à leurs gouvernés les moyens les plus infaillibles de se préserver des atteintes du choléra. Il semble, à les entendre, que les causes de cette terrible maladie nous soient aujourd'hui parfaitement connues, alors que nous sommes dans l'ignorance la plus complète non-seulement de la cause première de son développement, mais encore des causes secondaires qui en facilitent la propagation. Tout se réduit évidemment à des conseils d'hygiène générale que personne ne saurait blâmer; mais il y a presque de la dérision à recommander aux classes laborieuses une alimentation spéciale ou une habitation dans des lieux vastes et aérés par exemple, alors que, en temps ordinaire, ces classes de la société ont de la difficulté à se procurer une alimentation et un abri tels quels, difficulté encore augmentée par les nécessités du temps présent. Les faiseurs de circulaires ont toutefois profité de quelques remarques judicieuses qui se sont produites pendant le cours de l'épidémie. Ces remarques sont relatives à la coïncidence du choléra avec des troubles intestinaux, non pas que son explosion soit amenée, ainsi qu'on l'avait dit pour la première épidémie, par des affections cholériformes, par la *cholérine;* non pas non plus que toutes les personnes atteintes de diarrhée sous l'influence épidémique doivent contracter la maladie; mais constamment le choléra a été précédé, chez les personnes qui l'ont contracté, par une première période, ou *période diarrhéique*, de quelques heures à quelques jours de durée. Cette diarrhée a tantôt été accompagnée de douleurs abdominales, tantôt parfaitement indolente; tantôt les évacuations alvines ont été nombreuses et très-liquides, tantôt elles étaient peu fréquentes et consistaient en un simple ramollissement des matières. C'est cette diarrhée, toujours assez peu douloureuse pour que les malades la négligent, que les médecins qui ont observé au foyer de l'épidémie conseillent de combattre et d'arrêter aussitôt que possible: d'où la conclusion évidente que, en temps de choléra épidémique, le moindre relâchement de ventre doit être considéré comme le commencement de la maladie et traité comme tel.

En résumé, l'invasion du choléra en France est infiniment probable, nous allions dire certaine. Il ne nous appartient pas de faire de circulaires; mais si ce soin nous était confié, nous engagerions les populations à attendre tranquillement le fléau, en cherchant à se rapprocher autant que possible des lois et des préceptes de l'hygiène; nous les engagerions à se tenir en garde contre ces dérangements intestinaux que l'expérience montre précédant l'invasion du choléra; mais en même temps nous chercherions à les rassurer autant que possible, plutôt que semer le trouble et la crainte parmi elles avec des publications intempestives.

P. S. Au moment où nous corrigeons ces épreuves, nous apprenons que le choléra vient d'éclater à Dunkerque; on compte déjà plusieurs cas de mort.

— La séance d'ouverture de la Faculté a eu lieu le 4 de ce mois. Nous n'avons que le temps, au moment de mettre sous presse, de signaler le remarquable et solide discours du professeur Gavarret,

qui a fait l'éloge de Galvani et par conséquent l'histoire intéressante de cette partie de la physique à laquelle le célèbre professeur de Bologne donna son nom. Après ce discours, le nouveau doyen de la Faculté, le professeur Bouillaud, a adressé aux élèves une allocution chaleureuse, dans laquelle il a retracé tout ce qu'il se proposait de faire dans l'intérêt des études et des sciences médicales.

BIBLIOGRAPHIE.

De l'asthme. Recherches médicales sur la nature, les causes et le traitement de cette maladie; par M. Amédée LEFÈVRE. Brochure in-8° de 122 pages; Paris, 1847. Chez Just Rouvier.

Non-seulement la nature ou la cause prochaine de l'asthme ne présente, pour le plus grand nombre des médecins, que vague et incertitude; la maladie elle-même est mal connue et mal déterminée dans l'état graphique de ses caractères symptomatologiques. Demandez, je ne dis pas à un élève, mais au médecin praticien, demandez-lui quels sont les symptômes précis de l'asthme; il est presque sûr que vous l'embarrasserez fort. Tout ce qu'on vous dira, si toutefois on vous le dit, c'est que *l'asthme est une maladie rare... qui consiste en une dyspnée nerveuse et spasmodique... laquelle dyspnée survient tout à coup par attaque, à deux heures du matin, et force l'individu à se précipiter de son lit à sa fenêtre pour respirer un air frais...* Tel est le tableau raccourci et plus ou moins inexact que l'on vous fera des caractères de la dyspnée asthmatique, et très-probablement l'on se taira sur les symptômes précis et physiques de cette espèce de dyspnée. Ce sont pourtant ces signes physiques qui, en cette maladie, ont le plus d'importance; ce sont eux qui circonscrivent l'asthme d'une manière tranchée, qui le font distinguer facilement des autres dyspnées, et qui même sont assez puissants pour permettre d'en fixer la cause prochaine.

Si l'asthme est actuellement si mal connu et si mal étudié, ce n'est pas qu'il soit peu ordinaire. Il est aussi commun aujourd'hui qu'autrefois, mais il est observé sous un nom nouveau et sous une face nouvelle, de sorte que, par suite d'une transformation de langage qui n'est pas précisément signalée, on ne voit plus d'asthme, ou bien on applique ce nom à une maladie rare, indéterminée, mystérieuse, que chacun comprend et expose à sa manière.

La Société de médecine de Toulouse, frappée très-probablement de l'espèce d'oubli dans lequel l'asthme était tombé depuis plusieurs années, voulut savoir à quoi s'en tenir sur cette singulière disparition; sur la fin de 1834, elle proposa pour prix d'*établir les caractères essentiels de l'asthme*. M. Amédée Lefèvre fut un des concurrents, et son mémoire fut couronné. Ce mémoire parut l'année suivante dans le *Journal hebdomadaire*. Il a été consulté et cité par les auteurs des différents traités de médecine que nous possédons; il a même été traduit en allemand. M. Lefèvre a fait réimprimer, tout en lui faisant subir des changements qui

ne sont pas sans importance; c'est le travail que nous annonçons.

M. Lefèvre pouvait d'autant mieux traiter un pareil sujet qu'il est asthmatique lui-même, et qu'il a pu suivre les différentes phases de la maladie non-seulement sur sa personne, mais encore sur celle de l'un de ses amis qui est aussi asthmatique.

Le mérite important de ce mémoire est de signaler les caractères physiques de l'asthme pendant l'attaque, surtout les signes fournis par l'auscultation. Ce fait avait été négligé par le célèbre inventeur de l'auscultation. Laennec n'avait, en effet, ausculté les asthmatiques que dans l'intervalle de leurs attaques, et il s'était privé par conséquent de toutes les lumières que l'auscultation peut répandre sur la cause prochaine de la maladie. Aussi Laennec regardait-il l'asthme comme une dyspnée purement nerveuse. M. Amédée Lefèvre est tout à fait de cet avis, puisqu'il admet que l'asthme dépend d'un spasme des bronches. Il me semble cependant qu'il devait renoncer à cette hypothèse, en présence des faits si positifs que l'auscultation lui avait révélés dans l'attaque d'asthme.

Voici, en deux mots, les signes physiques et les caractères principaux de l'attaque, d'après M. Lefèvre : « La dyspnée asthmatique, disait cet observateur dans la première édition de son mémoire et avant la réimpression que nous annonçons, la dyspnée asthmatique commence d'une manière brusque; l'expiration est plus longue que l'inspiration, et elles s'accompagnent l'une et l'autre d'un sifflement qu'on entend à distance; la poitrine est sonore à la percussion, et il y a des râles sibilants plus sensibles et plus longs à l'expiration qu'à l'inspiration; les malades éprouvent une sensation de resserrement dans la poitrine; à mesure que la dyspnée diminue, l'inspiration devient plus profonde, et lorsqu'elle se termine il y a expectoration de matières épaisses et de petits cylindres muqueux semblables à du vermicelle cuit; en même temps, les râles sibilants sont remplacés par des râles muqueux. La cessation de la dyspnée est complète ou incomplète. La dyspnée vient par accès qui peuvent durer depuis une demi-heure à plusieurs jours, etc. »

Dans une discussion que j'établis à ce sujet (*Archives*, octobre 1840, p. 137), je fis observer qu'il y avait des modifications importantes à introduire dans cette description de M. Lefèvre. C'est ainsi que, pendant la durée de l'attaque, il y a non-seulement des râles sibilants, mais encore des râles sonores, des ronflements plus ou moins râpeux. Je proposais de comprendre tous ces râles en masse sous le nom de râles *vibrants*, parce qu'ils tiennent à une vibration que l'air éprouve en traversant les obstacles qui obstruent les voies bronchiques. De plus, je faisais observer qu'en sus des râles vibrants il y avait absence du murmure vésiculaire dans des points plus ou moins étendus; et j'insistais sur ce fait que non-seulement la poitrine est sonore à la percussion pendant l'attaque d'asthme, comme le dit M. Lefèvre, mais qu'elle a une sonorité exagérée, et que cette exagération de sonorité dépend d'un emphysème pulmonaire qui apparaît avec l'attaque et qui se dissipe avec elle.

Il m'est permis de croire que M. Lefèvre a tenu compte de ces

observations de ma part, puisqu'on les retrouve consignées dans la réimpression de son mémoire et qu'elles viennent renforcer la première description qu'il avait donnée de l'attaque asthmatique.

Cependant je dois dire que M. Lefèvre n'a pas reproduit ou adopté tout ce que j'avais signalé au sujet des caractères de la dyspnée asthmatique. Il ne parle ni de l'ampliation générale du thorax, ni du gonflement souvent énorme des veines jugulaires internes, ni du mode de production des matières pituiteuses qui sont expectorées sans soulagement aucun par les asthmatiques. Toutes ces choses ont été exposées dans mon mémoire (1), et se retrouvent dans un travail récent que M. Courtin a publié sur le traitement de l'asthme par les bains sulfureux (2).

Mais un point sur lequel M. Lefèvre et moi sommes en désaccord, c'est la théorie de la dyspnée asthmatique. J'avais, dans le temps, attaqué l'hypothèse de M. Lefèvre (*Archives*, loc. cit); M. Lefèvre réplique à mes objections dans la seconde édition de son mémoire. Malgré cela, je reste toujours convaincu de la vérité de ma théorie. Je dois donc toujours la défendre et en même temps combattre l'hypothèse du spasme des bronches. Voici brièvement comment je me rends compte de la dyspnée asthmatique :

La dyspnée des asthmatiques tient, comme l'auscultation l'indique, à des obstacles que l'air rencontre en traversant les voies bronchiques. Ces obstacles, qui se rattachent, selon M. Lefèvre, à une contraction spasmodique des bronches, sont constitués pour moi par un mucus tenace, visqueux, qui obstrue la continuité de l'arbre bronchique. Dans les points où l'obstruction du calibre de la bronche est incomplète, il y a production d'un râle vibrant; si au contraire l'obstruction est complète, l'air ne passe plus, et il y a absence du murmure vésiculaire. Mais ce n'est pas tout. L'air, qui a la plus grande difficulté à traverser les points obstrués pour se rendre à l'extrémité pulmonaire des bronches, a une difficulté non moins grande à repasser par les mêmes points pour effectuer le temps d'expiration; il se trouve pressé ou comprimé entre le point obstrué et l'extrémité vésiculaire des voies bronchiques, soit par les agents de l'expiration ordinaire, soit par les mouvements de toux; et comme cet air ainsi comprimé est éminemment élastique, il réagit sur les vésicules qu'il distend : de là l'emphysème, de là l'ampliation et la sonorité exagérée du thorax.

Cette obstruction, qui est la cause unique de la dyspnée, dure autant qu'elle, c'est-à-dire une demi-heure, un ou plusieurs jours, des semaines, des mois ou des années. Elle peut cesser complétement ou incomplétement, subir de temps à autre des augmentations, des diminutions, etc., ce qui explique la cessation complète de l'asthme, ses exacerbations, ses diminutions, etc.

La cause nécessaire de l'asthme est donc un catarrhe bronchique. Quant à ce catarrhe, il dépend primitivement et dans la

(1) *Archives générales de médecine*, octobre 1840.
(2) *Gazette médicale*, décembre 1847.

grande majorité des cas d'un refroidissement; mais sa production est singulièrement favorisée par une disposition héréditaire ou une idiosyncrasie particulière du sujet. Par suite de ces différentes circonstances productrices, la membrane muqueuse des bronches se trouve pathologiquement transformée en un organe de sécrétion, et la sécrétion du mucus obstruant s'opère ensuite sous l'influence des causes les plus diverses. Un changement d'air et de climat, la respiration de certaines poussières, des aliments ou des boissons de différentes natures, des fatigues physiques ou morales, la suppression d'un exanthème, la rétrocession de la goutte, une dyspepsie, etc. etc., suffiront pour amener la sécrétion plus ou moins immédiate du mucus bronchique, ou autrement pour déterminer une attaque d'asthme.

Sous l'influence de ces différentes causes, la sécrétion du mucus bronchique s'effectue plus ou moins rapidement: en une ou plusieurs heures, souvent même en quelques minutes, mais jamais elle n'a lieu *instantanément*. Quand ensuite survient la fin de l'attaque, les râles vibrants, selon M. Lefèvre, se transforment en râles bullaires. Cela veut dire que le mucus qui jusque-là avait été visqueux et demi-solide, au point d'opposer un obstacle immobile à l'air et de le faire vibrer, ce mucus, dis-je, se ramollit et se laisse traverser par l'air qui le soulève sous forme de bulle. D'autres fois ce mucus ne subit aucun changement de consistance, mais il est entraîné par un autre mucus plus fluide, qui est sécrété à la fin de l'accès et qui donne également lieu à la production de râles bullaires. Dès lors le passage de l'air devient plus facile, et la dyspnée commence à diminuer. L'expectoration du mucus se fait ensuite. Mais, comme on le voit et comme on le comprend, la dyspnée avait déjà commencé à diminuer avant l'expectoration; elle avait diminué depuis que le mucus, en se ramollissant, avait laissé passer l'air plus facilement.

Souvent la dyspnée se termine sans râles bullaires. Les râles vibrants cessent tout à coup de se faire entendre, et le murmure vésiculaire normal reparaît dans les points où il avait cessé d'exister. Dans ce cas, le mucus qui produisait les râles vibrants et qui suspendait le murmure vésiculaire est expulsé, sans ramollissement préalable, de l'endroit où il faisait obstacle à l'air, ou pour sortir au dehors et être rejeté par l'expectoration, ou pour séjourner momentanément dans une partie plus élevée et plus spacieuse de l'arbre bronchique, où il cesse d'entraver le passage de l'air. Dans ce dernier cas, l'expectoration définitive du mucus n'arrive que plus ou moins longtemps après la cessation de la dyspnée.

La dyspnée peut donc cesser quelquefois instantanément, au contraire de son début, qui n'est jamais instantané, selon l'acception rigoureuse du mot. Cela est tout naturel, si, comme nous venons de le voir, le mucus bronchique ne peut jamais être sécrété instantanément, tandis que l'obstacle qu'il détermine dans les tubes bronchiques peut cesser tout à coup d'exister ou par suite de l'expectoration de ce mucus, ou par suite de son déplacement et de son transport dans un tube spacieux, où il n'empêche pas le passage de l'air.

M. Lefèvre insiste sur ce fait, que le mucus expectoré sur la fin de l'attaque ressemble à du *vermicelle cuit*. Cette forme de mucus existe effectivement dans certains cas, mais non dans tous, car il est tantôt grenu, tantôt arrondi ou globuleux, etc. M. Lefèvre a voulu généraliser cette circonstance, qui était particulière à son observation personnelle; il a fait ainsi pour le mucus ce que Floyer avait fait dans le temps pour l'heure du retour des attaques. En effet, cet auteur, asthmatique comme M. Lefèvre, subissait habituellement le paroysme de sa maladie à deux heures du matin. Il a sans hésiter fixé à cette heure le début de l'attaque dans la description longtemps classique qu'il nous a donnée de l'asthme; de telle sorte que, pour beaucoup de médecins, on n'est asthmatique qu'à condition que la dyspnée caractéristique se montre tout à coup à deux heures du matin. D'autres médecins, influencés également par l'autorité de M. Lefèvre, ne voudront reconnaître pour asthme que l'attaque de dyspnée qui se termine par l'expectoration d'un mucus semblable au *vermicelle cuit*.

Ma théorie, si je ne m'abuse, rend compte exactement non-seulement des symptômes physiques de l'asthme, mais encore de toutes ses variations et de ses intermittences capricieuses. Pour expliquer les mêmes circonstances, M. Lefèvre s'adresse, comme nous le savons, à la constriction spasmodique des parois bronchiques.

Il croit surtout que ce spasme est positivement démontré par le resserrement de la poitrine qu'éprouvent les asthmatiques (p. 69). — Je ne suis pas de cet avis; je pense que cette sensation de resserrement existe toutes les fois que la respiration est rendue difficile, quelle que soit la cause de cette difficulté : une obstruction par le mucus, un épanchement pleurétique, un rétrécissement organique des bronches, et même une affection du cœur. Du reste, est-ce que le mot *dyspnée* n'implique pas toujours l'idée d'angoisse ou de resserrement ?

J'avais dit, dans ma première discussion avec M. Lefèvre, que la contraction des fibres de Reissessen n'avait jamais été démontrée par l'inspection, et que par conséquent cette contraction était une pure hypothèse. M. Lefèvre réplique que leur contraction a été vue par M. Longet (p. 74).— Effectivement M. Longet affirme avoir pu constater, dans ses vivisections, un mouvement contractile des fibres sous-muqueuses de la trachée; mais il n'a constaté ce fait, en quelque sorte exceptionnel, que sur les grands animaux, tels que le bœuf et le cheval. Les chirurgiens qui pratiquent si souvent l'opération de la trachéotomie n'ont jamais observé le même phénomène sur l'homme, objet particulier de la discussion actuelle. Ensuite il y a loin du mouvement fibrillaire et en quelque sorte vermiculaire, aperçu par M. Longet, à l'état de constriction et de resserrement que devrait produire la contraction des fibres bronchiques, pour qu'il en pût résulter un obstacle au passage de l'air, tel qu'il existe dans l'asthme. D'ailleurs, cette contraction fût-elle assez puissante pour cela, le rétrécissement du calibre des voies bronchiques serait empêché par les cartilages qui renforcent leurs parois.

Cette raison anatomique a été sentie par M. Lefèvre et les partisans du spasme des bronches. Elle les a forcés de reléguer la constriction spasmodique dans un point de l'arbre bronchique où le resserrement contractile fût rendu possible par l'absence des cartilages, c'est-à-dire dans les rameaux capillaires des bronches. Mais ces rameaux capillaires constituant en grande partie le parenchyme du poumon, leur spasme devrait, en se produisant, amener un certain retrait de l'organe pulmonaire chez les asthmatiques. Et alors comment concilier ce retrait hypothétique, admis du reste par quelques auteurs, avec l'ampliation du thorax et l'augmentation des diamètres thoraciques que la mensuration démontre d'une manière si positive tant que dure la dyspnée asthmatique?

M. Lefèvre croit ne pouvoir expliquer que par un spasme l'instantanéité de l'attaque d'asthme (p. 75). — J'ai déjà nié cette instantanéité comprise dans le sens rigoureux du mot, et je persiste dans ma négation. La dyspnée débute rapidement, il est vrai, mais non pas instantanément, comme cela pourrait arriver si elle tenait à un spasme des bronches. Si ce spasme était réel, on verrait quelquefois la suffocation asthmatique apparaître tout à coup, c'est-à-dire en une seconde, dans sa plus grande intensité. Il en serait alors de l'asthme comme du spasme glottique, qui, dans ses intermittences, attaque les enfants ou les femmes hystériques avec la rapidité de la foudre. Or, je le répète, l'attaque d'asthme ne se montre pas d'une manière aussi brusque. Si l'attaque de spasme glottique est soudaine et si l'attaque d'asthme ne l'est pas, cela tient à ce que la première dépend d'une constriction spasmodique de l'appareil glottique, tandis que la seconde tient à une sécrétion de mucus qui exige au moins trois ou quatre minutes pour que l'asthme soit porté à un degré notable d'intensité (1).

J'avais dit, dans le temps, que si l'asthme tenait à un spasme des bronches, on le verrait alterner ou coïncider avec le spasme glottique soit chez les enfants, soit chez les femmes hystériques. M. Lefèvre ne veut pas de cette comparaison, sous le prétexte que l'on ne doit pas confondre entre eux les spasmes des muscles de la vie intérieure et ceux de la vie extérieure, à cause de la nature différente des nerfs qui les animent (p. 74). — Or, il m'est impossible d'accorder à M. Lefèvre qu'il en soit ainsi pour le cas présent, puisque le pneumogastrique envoie également des nerfs à la glotte et à l'arbre bronchique.

Si M. Lefèvre n'accepte aucun rapport entre l'asthme et le spasme glottique, il tient au contraire singulièrement à ce fait d'observation signalé par Bonet, l'auteur du *Sepulchretum*, savoir que l'asthme peut alterner avec d'autres affections spasmodiques des muscles de la vie intérieure (p. 70). — Cependant l'autorité de Bonet ne suffit pas pour faire passer cette vague assertion à l'état de fait accompli. L'hystérie est certainement la maladie dans laquelle il y a le plus de ces spasmes de la vie intérieure; elle présente en effet des hoquets, des vomissements, des palpitations, etc.

(1) Voyez l'observation d'asthme que j'ai rapportée dans le précédent cahier des *Archives* (p. 155).

Or, nous ne voyons pas que chez les hystériques ces spasmes alternent jamais avec la dyspnée asthmatique. Il y a bien dans l'hystérie des suffocations, des dyspnées *nerveuses;* mais on n'y observe jamais cette dyspnée qui est caractérisée par des râles vibrants, des absences partielles du murmure vésiculaire, et une expectoration de mucus épais et demi-solide à la fin du paroxysme; il y a, en un mot, des dyspnées hystériques, mais il n'y a pas d'asthme hystérique. L'hystérie dès lors nous présente des spasmes de toute espèce, des spasmes de la vie extérieure et de la vie intérieure, excepté le prétendu spasme de l'arbre bronchique.

En revanche, ce mystérieux spasme existerait d'une manière habituelle dans la vieillesse, dans cet âge où il n'y a plus ni spasme ni névrose; et à ce sujet je repousse formellement cette proposition de M. Lefèvre, que *à mesure que les asthmatiques avancent en âge, les accès d'asthme ont moins d'intensité* (p. 79). — Il faudrait dire, pour être dans le vrai, que les asthmatiques, en prenant de l'âge, voient leurs accès se rapprocher tellement qu'il en résulte une dyspnée presque continuelle; ce qui tient à ce que l'obstruction catarrhale des bronches, qui n'était d'abord qu'intermittente et passagère, devient continue et permanente.

Si le spasme des bronches est une création hypothétique, il n'en est plus de même du mucus. Sa présence dans les bronches est annoncée par des râles, des absences de murmure vésiculaire; quand il est expulsé, la dyspnée cesse avec la cessation des signes physiques de l'obstruction, et enfin ce mucus est expectoré. Le mucus est un fait matériel et évident lié à l'existence de l'asthme, même d'après M. Lefèvre et les autres partisans du spasme. Cullen le fait entrer comme une circonstance importante dans sa définition de l'asthme.

Il y a plus, M. Lefèvre va jusqu'à admettre que pendant l'attaque d'asthme il y a rétention du mucus dans les rameaux bronchiques; mais il ne voit dans cette rétention qu'un effet et une preuve du spasme bronchique : « Pourquoi cette rétention a-t-elle lieu, dit-il, si cela ne tient pas au spasme des bronches?» (P. 79.) — Personne, je crois, ne verra là une preuve de spasme. On se demandera au contraire comment cette rétention du mucus est possible, en supposant un spasme des bronches; car la constriction spasmodique des bronches devrait plutôt activer l'expulsion du mucus que le retenir. Si le mucus est ainsi retenu dans les rameaux bronchiques, cela tient à la viscosité, à la densité extrême de l'obstacle muqueux, qui ne peut être expulsé que lorsqu'il se ramollit ou lorsqu'il est entraîné par la sécrétion d'un autre mucus plus fluide; et c'est précisément dans ce moment que l'on perçoit ces râles bullaires qui annoncent la fin de l'attaque asthmatique.

La même viscosité affecte non-seulement le mucus des rameaux bronchiques, mais encore celui qui existe dans la trachée et qui produit ces râles intenses qu'on entend à distance pendant toute la durée de l'attaque. Or, c'est bien la viscosité qui retient ainsi ce mucus dans la trachée et nullement le spasme, comme le veut M. Lefèvre; car autrement il faudrait supposer, de la part des parois trachéales, un état de resserrement que, même de l'aveu de M. Lefèvre, les cartilages de ce conduit rendent impossible.

Nous demanderons à M. Lefèvre comment il interprète cette coïncidence si constante entre son spasme et le mucus épais des bronches. Si le spasme des bronches suffit pour produire la dyspnée asthmatique, d'où vient et que fait là ce mucus inévitable? Le spasme n'attaque donc que les individus qui ont un catarrhe préexistant des bronches? Mais puisque ce mucus se lie constamment à l'asthme, il est bien plus rationnel de le regarder comme la cause de l'imperméabilité bronchique démontrée par l'auscultation, que d'invoquer le spasme. Comment! vous avez là une cause suffisante et parfaitement concevable d'un désordre respiratoire, et vous dédaignez cette cause matérielle, ce fait que vos sens vous démontrent, pour recourir à une hypothèse fantastique?

On doit, ce me semble, dans cette question, raisonner comme dans celle des coliques néphrétiques. Qu'est-ce qui ressemble plus à une affection spasmodique que cette dernière maladie? Attaque passagère, capricieuse pour le retour, douleurs, angoisses, irradiations sympathiques sur l'estomac, etc.; tout cela pourtant dépend uniquement d'une cause matérielle, d'un gravier qui obstrue l'uretère et qui arrête le cours de l'urine. Personne pourtant n'oserait dire que le gravier, dont l'expulsion marque la cessation de la colique, est un effet indifférent, une sorte de crise d'un spasme de l'uretère, qui a déterminé l'ensemble des symptômes précités en produisant une rétention d'urine dans le rein. Eh bien! le mucus n'est pas plus l'effet ou la crise de l'attaque d'asthme, que le gravier ne l'est de la colique néphrétique; et cependant le rôle du gravier dans la colique, dont personne ne doute, me paraît moins facile à démontrer que celui du mucus dans l'asthme. En effet le gravier ne peut pas, comme le mucus, donner des signes physiques de sa présence et de son action, car il n'y a pas pour les voies urinaires, comme pour les voies bronchiques, une méthode d'exploration qui permette comme l'auscultation de suivre pas à pas et sûrement les différentes phases de l'obstruction.

Mais, ajoute M. Lefèvre, ce qui prouve que la présence du mucus n'est pas la cause de la dyspnée asthmatique, c'est que la cessation de l'attaque d'asthme n'est pas nécessairement liée à la sortie du mucus (p. 79). — On voit effectivement quelques asthmatiques qui ne rendent jamais de mucosités après leurs attaques, parce qu'ils ne savent pas expectorer, et qu'ils avalent le mucus aussitôt qu'il est excrété de l'arbre bronchique. Évidemment ce cas ne prouve rien contre la nécessité du mucus dans la production de la dyspnée asthmatique. D'autres fois il arrive que l'attaque d'asthme cesse sans qu'il y ait aucune expectoration ou excrétion qui marque la fin de la dyspnée. Dans ce cas il faut, comme nous l'avons déjà dit, admettre que le mucus est expulsé des rameaux où il obstruait le passage de l'air, et qu'il est transporté dans des branches plus spacieuses où sa présence ne gêne plus la respiration. Il peut séjourner dans ce point assez longtemps avant d'être expectoré, et dès lors l'on comprend parfaitement que l'expectoration ne se fasse que longtemps après la cessation de l'attaque. M. Lefèvre, qui est un observateur consciencieux, a constaté ce fait sur lui-même, bien qu'il ne l'interprète pas comme il vient d'être dit. Après avoir

décrit assez au long une attaque d'asthme qu'il eut dans un voyage à Bordeaux, il termine ainsi son observation. «Je dois ajouter que le calme était survenu, que tous les râles avaient disparu sans qu'il se fît d'expectoration ; ce ne fut que le lendemain que je rendis une petite quantité de crachats épais, vermicellés, de la nature de ceux qui jugent habituellement les accès» (p. 83).

Au reste, nous pouvons nous appuyer encore ici sur la comparaison que nous avons faite entre l'attaque d'asthme et la colique néphrétique. Est-ce que le gravier est expulsé nécessairement au dehors quand cesse la colique? Mais non, certainement. Il peut, après la colique, séjourner momentanément dans la cavité spacieuse de la vessie, où sa présence ne gêne plus le cours des urines. Or le mucus qui a été sécrété dans les petits rameaux bronchiques, où il entravait d'abord le passage de l'air, peut aussi, après avoir été transporté dans les grosses bronches ou la trachée, y séjourner un certain temps sans troubler en rien la respiration.

«Pourquoi, dit M. Lefèvre, lorsque les bronches se sont débarrassées des petits cylindres de mucus qui les obstruaient, la sécrétion d'un mucus verdâtre épais cause-t-elle un soulagement extrême?» (P. 79.) — C'est parce que ce *mucus verdâtre épais* est beaucoup moins épais que celui qui constitue les *petits cylindres*. Ce qui prouve qu'il est réellement moins épais, c'est que sa présence dans les bronches, qui coïncide avec la fin de l'attaque, c'est-à-dire avec *un soulagement extrême*, donne lieu à des râles bullaires. Or un mucus qui se laisse soulever sous forme de bulle est moins consistant que celui qui, comme les *petits cylindres*, détermine la production de râles vibrants.

«Pourquoi, ajoute encore M. Lefèvre, dans les catarrhes profonds où il y a sécrétion abondante de mucus souvent très-dense, n'y a-t-il point d'asthme?» (P. 79.) — Si ce mucus est sécrété dans les parties profondes des voies aériennes, là où il peut faire obstacle au passage de l'air, il donnera lieu nécessairement à des râles. Si ces râles sont bullaires, c'est que le mucus ne sera pas dense ou consistant, comme on le suppose, et alors il y aura peu ou point de dyspnée, à moins toutefois que ce mucus ne soit en quantité considérable. Si ces râles sont vibrants, c'est que le mucus est réellement dense, et alors il y aura nécessairement asthme, à condition que l'obstruction occupe une certaine quantité de rameaux bronchiques.

M. Lefèvre répugne à admettre que les attaques d'asthme franchement intermittent soient produites par un catarrhe intermittent, ainsi que je l'avais avancé dans mon premier mémoire. «Qu'est-ce, dit-il, qu'un catarrhe qui ne dure qu'une heure ou deux?» (P. 80.) — Je demanderai à mon tour : Qu'est-ce qu'une affection qui est caractérisée par de la toux, des râles bronchiques, et une expectoration de mucosités? C'est, me répondra-t-on sûrement, un catarrhe bronchique. Si maintenant, comme M. Lefèvre nous l'a appris, l'attaque d'asthme est caractérisée par de la toux, des râles, et une expectoration de mucus, nous dirons qu'il y a dans l'attaque d'asthme un catarrhe bronchique; et si, d'un autre côté, cet ensemble de symptômes ne dure quelquefois qu'une

heure ou deux, eh bien nous dirons encore qu'il y a dans l'asthme un catarrhe d'une heure ou deux, c'est-à-dire un catarrhe intermittent. Il est vrai que ce catarrhe n'est pas encore décrit ni classé dans nos traités de médecine, mais ce n'est pas le cas de le nier; c'est au contraire une excellente raison pour signaler un aussi singulier catarrhe à l'attention des pathologistes.

M. Lefèvre, comme on le sait, n'est pas le seul à soutenir la théorie du spasme des bronches. Son opinion est partagée par la plupart des médecins, qui, par suite d'une sorte d'habitude traditionnelle de langage, en sont venus à regarder le mot *asthme* comme synonyme d'affection nerveuse ou spasmodique. La tradition est donc le plus ferme soutien de cette théorie. Cependant je dois rappeler que la théorie que je défends, même sous le rapport de la tradition, n'est pas inférieure à la précédente. Depuis Aretée et Galien, qui en sont les premiers auteurs, elle régna sans conteste dans les écoles jusqu'au commencement du 17e siècle. Qu'on ouvre en effet les différents traités de médecine qui ont été publiés pendant cette longue période de quinze cents ans, on trouvera toujours en tête du chapitre de l'asthme une définition qui repose sur la théorie de Galien (1).

Cette théorie de l'obstruction des bronches fut attaquée d'abord par Van Helmont et Willis, et encore ces deux auteurs, qui mirent en avant l'hypothèse du spasme, se gardèrent-ils bien de nier que l'obstruction des bronches par le mucus ne fût la cause du plus grand nombre d'asthmes. Seulement ils admirent la constriction spasmodique pour expliquer ces cas peu ordinaires et en quelque sorte exceptionnels d'attaques d'asthme, dans lesquels, comme nous le savons, et comme M. Lefèvre l'a observé sur lui-même, la dyspnée cesse sans expectoration immédiate. Nous avons dit qu'alors le mucus, dont le déplacement subit a fait subitement cesser la dyspnée, n'est rejeté qu'un temps souvent assez long après la fin de l'attaque, de telle sorte qu'il ne paraît plus avoir aucun rapport de cause à effet avec l'attaque antécédente.

Au reste Van Helmont et Willis avouent, dans toute la simpli-

(1) Voici un passage de Galien où cette théorie est indiquée: *Quibuscumque autem valde increbuerit hæc difficilis respirationis species, asthma et orthopnœa affectus ille nominatur; crassis scilicet lentisque humoribus spiritus vias occupantibus, aut crudo aliquo tuberculo in pulmonibus consistente.* (Galenus, comment. 4 in lib. VI Epidem. Hippocrat.) Galien, comme on le voit, met les tubercules du poumon sur la même ligne que l'obstruction muqueuse des bronches, comme cause de l'asthme. Cette adjonction n'est pas exacte: les tubercules du poumon donnent lieu aussi à de la dyspnée, mais cette dyspnée ne présente plus les caractères de l'asthme. Voici maintenant l'opinion d'Aretée: *Causa est frigiditas atque humiditas, materia vero crassi interiusque additi humores* (*de Asthmate*). Je citerai encore la définition de Paul d'Égine, qui n'est pas moins positive que les précédentes: *Hic autem affectus oritur ubi cartilaginosæ pulmonum arteriæ, crassis, et glutinosis humoribus infarctæ fuerint* (cap. 29, lib. III).

cité de leur bonne foi, que c'est à cause de ces attaques exceptionnelles sans expectoration immédiate, qu'ils établissent leur théorie exceptionnelle du spasme des bronches. Van Helmont, en effet, rapporte l'observation d'un consul, affecté suivant lui d'asthme spasmodique, et dit que les attaques finissaient sans expectoration: *Finiunt autem citra manifestam excreationem.* Quelques lignes plus loin, et à propos d'un jeune homme affecté également d'un prétendu asthme spasmodique, il dit: *Mox dein restituitur sine sputo.* (Van Helmont, p. 346; Francofurti, 1682.)

Willis raisonne exactement de la même manière. Il cite le cas d'un paroxysme violent d'asthme, qui se termina sans expectoration: *sine tussi, sputo* (p. 503). Il en rapporte deux autres observations à peu près semblables, et termine l'analyse de ces trois faits par cette proposition qui consacre pour eux sa théorie du spasme: *In his etiam casibus, nihil apertius constate videtur quam morbi causam, absque phlegmate aut humore viscoso pulmonibus uti vulgo creditur impacto, intra nervosum genus subsistere.* (Willis opera, p. 564, t. I; Lugduni, 1676.)

Comme on le voit donc, Van Helmont et Willis créèrent l'hypothèse du spasme des bronches pour se rendre compte de ces asthmes dans lesquels la théorie de l'obtruction est moins manifeste et moins évidente que dans les cas ordinaires. Comme si une cause de maladie étant donnée, il n'y avait pas une foule de circonstances accidentelles qui viennent dissimuler ou masquer l'action de cette cause, et qui tendent dès lors à faire admettre des exceptions là où en réalité la cause reste toujours une et identique!

L'auscultation est le *criterium* à l'aide duquel nous pouvons constater que tous les asthmes, même ceux qui paraissent éminemment spasmodiques, que tous les asthmes, dis-je, dépendent d'une obstruction des bronches par le mucus. Cette théorie, fondée par les premiers maîtres de la science, et qui, pour le dire en passant, a le tort d'être trop simple, je dirai presque trop grossière, est donc positivement démontrée par l'auscultation.

L'auscultation, en effet, nous fait percevoir une cause matérielle, c'est-à-dire la présence du mucus, là où les anciens ne pouvaient que la supposer.

Il me resterait à montrer que l'asthme décrit par M. Lefèvre est bien la même maladie que M. Louis appelle *emphysème.* Mais ici, je ne dois pas m'adresser à M. Lefèvre, puisque, dans la réimpression de son mémoire, cet honorable observateur reconnaît cette identité que j'ai vivement proclamée. Sachons donc bien que si l'asthme a été oublié et méconnu pendant ces dernières années, c'est qu'on l'observait sous le nom d'*emphysème*, et en donnant une importance singulièrement exagérée à la dilatation vésiculaire, qui est une des lésions qui se lient à la dyspnée asthmatique. Ne soyons injustes pour personne, et concilions autant que possible les recherches anatomiques modernes sur l'emphysème avec les études des anciens, qui avaient pour objet plus spécial les causes et la marche inégale de l'asthme. BEAU.

RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Décembre 1848.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

RECHERCHES SUR LES CAUSES DE LA MORT SUBITE PAR L'INFLUENCE DU CHLOROFORME;

Par le Dr **L. Gosselin**, *chef des travaux anatomiques de la Faculté de médecine de Paris, etc.*

Lorsque les faits de mort subite à la suite des inspirations chloroformiques, publiés par MM. Gorré, Robert et Giraldès, vinrent à la connaissance des chirurgiens, chacun se demanda si la prudence et l'intérêt bien entendu de l'humanité n'ordonnaient pas de cesser l'emploi des inspirations de chloroforme, ou du moins de les restreindre au plus petit nombre de cas possible.

Ému, comme tous nos confrères, par la relation de ces observations, étonné cependant de l'innocuité du chloroforme dans les cas assez nombreux dans lesquels je l'avais vu mettre en usage, ou dans lesquels je l'avais fait respirer moi-même, pour soustraire mes malades à la douleur d'opérations très-variées, je me demandai quelle pouvait être la cause de la mort à la suite des inspirations de chloroforme. Ne la

voyant pas nettement dans les observations recueillies sur l'homme, je m'adressai aux animaux, et je fis quelques expériences, dont j'ai déjà communiqué le résultat à l'Académie de médecine.

Ces expériences ont été faites sur des lapins et sur des chiens. Le but que je me suis proposé a été de déterminer la mort subite, et de rechercher si les lésions viscérales constatées par l'autopsie pouvaient en donner l'explication.

J'ai d'abord soumis les animaux aux inspirations chloroformiques.

Expérience I. — Le 11 septembre 1848, j'ai fait respirer à un chien de moyenne taille, et à l'aide d'une éponge maintenue sur les narines et la gueule, du chloroforme bien pur. Les inspirations ont duré sept à huit minutes; l'animal s'est débattu, sa pupille s'est dilatée, l'agitation et les efforts pour se débarrasser de l'expérience ont été continuels, et l'animal n'a point dormi. Néanmoins, voulant examiner l'état des organes à la suite d'inspirations qui avaient laissé l'animal en vie et en bonne santé, je l'ai sacrifié, un quart d'heure après, en lui coupant la moelle épinière, entre l'atlas et l'occipital. Les poumons présentaient en quelques points un emphysème bien prononcé, mais ils étaient peu congestionnés et n'offraient point d'ecchymoses; le cœur, modérément distendu, donnait à la pression un gargouillement bien prononcé; en coupant la veine cave supérieure, il s'est échappé des bulles d'air, et la pression exercée sur le cœur en a fait venir une plus grande quantité; j'ai vu sortir également quelques bulles d'air par la veine cave inférieure.

Y a-t-il eu chez ce chien rupture des cellules pulmonaires et passage d'une certaine quantité d'air dans le sang? Je discuterai plus loin cette question. Notons seulement que ce passage, s'il a eu lieu, n'a pas causé la mort, ou du moins la mort subite, puisque l'animal était déjà revenu à lui-même, et paraissait en assez bon état au moment où nous l'avons sacrifié.

Expér. II.—Un autre chien a été soumis, le 19 octobre, aux in-

spirations du chloroforme, jusqu'à ce que mort s'ensuivît. L'expérience a duré vingt-cinq minutes, au bout desquelles l'animal nous a paru mort. Les mouvements de la respiration avaient complétement cessé, les membres soulevés retombaient de leur propre poids, les pupilles étaient largement dilatées. Ouvrant la poitrine aussitôt que la mort nous parut certaine, je trouvai que le cœur n'exécutait plus que des mouvements très-légers; si on le touchait avec le doigt ou la pointe d'un scalpel, si on le serrait avec une pince, les fibres musculaires se raccourcissaient un peu et offraient une oscillation légère plutôt qu'une véritable contraction. Les deux poumons présentaient quelques places emphysémateuses et de nombreuses taches noires dues à une ecchymose, c'est-à-dire à une infiltration sanguine du tissu cellulaire interlobulaire et sous-pleural. Eu effet, des coupes pratiquées en divers sens faisaient voir que cette infiltration sanguine se prolongeait au loin dans l'épaisseur de l'organe, et y formait comme des noyaux sanguins assez volumineux. Le cœur et les grosses veines ont été ouverts avec précaution dans l'eau; nous n'avons pas vu s'échapper une seule bulle d'air. Le cerveau ne présentait aucune altération appréciable.

Ainsi, chez cet animal, les lésions principales portent sur l'appareil respiratoire, et consistent surtout en ecchymoses étendues des poumons. Mais un autre phénomène frappant, qui va se retrouver dans d'autres expériences, consiste dans la distension du cœur, et la cessation rapide de ses contractions malgré l'influence de l'air et des stimulants extérieurs.

Expér. III. — Le 12 octobre, j'ai fait mourir un lapin par des inspirations de chloroforme prolongées pendant deux minutes seulement. C'est une chose remarquable et qui ressort des expériences de MM. Flourens, Demarquay et Duméril (*Archives*, 1848), que les animaux succombent d'autant plus promptement sous l'influence des inspirations de chloroforme qu'ils s'éloignent davantage de l'espèce humaine. Chez ce lapin, nous avons trouvé aussi des ecchymoses sur les poumons; elles étaient cependant moins prononcées que sur le dernier chien. Le cœur ne m'a pas offert la même distension, et il a continué à se contracter sous l'influence des stimulants pendant un temps que nous n'avons pas compté.

Les résultats de ces trois expériences et de quelques autres semblables, dont il me paraît inutile de donner ici les détails, me laissaient toujours dans l'incertitude sur la cause réelle de la mort; car il faut, avec les inspirations, un temps assez long, surtout chez les chiens, pour déterminer la mort : or, nécessairement les vapeurs de chloroforme se mêlent au sang, et vont avec lui agir sur tous les organes importants, sur ceux de l'innervation comme sur ceux de la respiration et de la circulation. Nous ne pouvions donc pas savoir si la mort était causée réellement par la suspension des fonctions cérébrales, ou par la suspension des fonctions du cœur et de l'appareil respiratoire.

J'ai dès lors modifié les expériences, en vue de rechercher l'influence du chloroforme sur ces divers organes; pour cela, je l'ai injecté dans les vaisseaux. Jusqu'à ce jour, on n'a pas cherché souvent à apprécier de cette manière l'influence des agents anesthésiques. M. Flourens, il est vrai, a fait quelques expériences de ce genre avec l'éther : le résultat en est intéressant, et je l'utiliserai; mais je ne sache pas qu'il les ait répétées avec le chloroforme, et en tout cas, ce célèbre physiologiste ne me paraît pas avoir étudié la question sous toutes ses faces et au même point de vue que moi. D'un autre côté, M. Malgaigne a bien voulu me communiquer deux cas isolés d'injection de chloroforme dans la veine jugulaire, qu'il avait trouvés dans un journal anglais et dans un journal de médecine vétérinaire; mais ces deux faits sont tellement peu détaillés, que le résultat est resté pour moi fort contestable: je les passerai donc sous silence.

Je donnerai d'abord les résultats auxquels je suis arrivé par des injections de chloroforme dans la veine jugulaire. J'ai procédé dans tous les cas de la manière suivante : la veine jugulaire externe a été mise à nu par une incision transversale au niveau de la partie moyenne du col; le vaisseau a été disséqué et isolé avec soin, puis deux fils ont été passés au-

dessous de lui. L'un de ces fils a servi à lier la veine, pour empêcher l'écoulement du sang, qui aurait pu gêner et faire manquer l'expérience. Une petite incision a été faite au-dessous de cette première ligature, c'est-à-dire sur le bout de la veine qui se dirigeait vers le cœur; par cette incision, j'ai fait pénétrer un tube assez fin adapté à une petite seringue qui avait été préalablement chargée d'environ 2 grammes de chloroforme. Un aide a lié le second fil sur la veine et le tube tout à la fois; il avait soin de ne faire le second nœud qu'après l'expérience terminée et quand le tube était retiré, de façon à ne laisser perdre ni le sang veineux ni le liquide injecté. Je me suis servi de chloroforme bien pur qui avait été pris tantôt chez M. Robiquet, tantôt chez MM. Rousseau. Quelques-unes des expériences ont été pratiquées à l'École de pharmacie en présence de M. Bussy; les autres ont été faites à l'École pratique de la Faculté de médecine, avec l'assistance de MM. Galliet, Moynier, Bacquias, élèves en médecine.

Expér. IV. — Le 7 septembre, j'ai injecté dans la veine jugulaire externe d'un chien de moyenne taille 2 grammes de chloroforme, avec les précautions que je viens de détailler. L'animal est mort instantanément en moins d'une minute. L'autopsie faite immédiatement nous a montré que le cœur était volumineux et distendu; il ne présentait pas de gargouillement. Nous l'avons ouvert sous l'eau, ainsi que les grosses veines aboutissantes; nous n'avons pas vu sortir une seule bulle d'air. Les deux poumons présentaient de l'emphysème au niveau de leur bord antérieur et inférieur, particulièrement sur le lobe inférieur, et en quelques points des ecchymoses, mais peu étendues et superficielles.

Expér. V. — Le 11 septembre, j'ai injecté dans la veine jugulaire droite d'un chien 2 ou 3 grammes de chloroforme; l'animal s'est agité convulsivement, puis a laissé tomber sa tête et est mort moins d'une minute après l'injection. J'ai trouvé sur les deux poumons des ecchymoses fort abondantes et de l'emphysème disséminé. Le cœur était volumineux, distendu; il n'y avait de gaz ni dans sa cavité ni dans les veines. Le cerveau ne nous a présenté rien de particulier.

Expér. VI. — Le 8 septembre, même expérience; dès que l'in-

jection est faite, l'animal est pris d'un mouvement convulsif violent, il pousse un cri et tombe roide mort. L'autopsie donne les mêmes résultats : point d'air dans les veines, ecchymoses et emphysèmes par places sur les deux poumons.

Expér. VII. — Le 12 octobre, sur un lapin, j'ai injecté par la veine jugulaire une quantité de chloroforme moindre que dans les expériences précédentes ; au bout de trente secondes, l'animal était mort, après une agitation convulsive violente. Le cœur était tendu, volumineux ; il s'est contracté peu de temps sous l'influence des stimulants extérieurs. Les deux poumons étaient en plusieurs points infiltrés de sang et comme apoplectiques, ils n'avaient point d'emphysème ; point d'air dans les veines.

Expér. VIII. — J'ai voulu savoir si l'éther donnerait un résultat semblable ; en conséquence, le 19 octobre, j'ai injecté par la veine jugulaire droite d'un chien 2 ou 3 trois grammes d'éther, environ une demi-cuillerée à café. Agitation convulsive violente, mort instantanée. Le cœur est énormément distendu, volumineux ; les poumons présentent de l'infiltration sanguine en quelques points ; en un mot, le résultat obtenu est le même qu'après l'injection du chloroforme.

Expér. IX. — Le 31 octobre, sur un chien de petite taille, j'ai injecté par la veine jugulaire 3 grammes de chloroforme. L'animal a paru d'abord peu souffrant, puis il a allongé ses pattes sans éprouver de mouvements convulsifs, a laissé tomber sa tête et est mort : le tout a duré un peu moins d'une minute. Nous l'avons ouvert immédiatement : le cœur était énormément distendu et ne se contractait pas du tout. Au contraire, sur un autre chien tué au même instant par la section de la moelle, le cœur se contractait encore au moment où la poitrine a été ouverte. Seulement, au bout de quelques instants, le cœur du chien qui était mort par le chloroforme a repris quelques contractions sons l'influence des stimulants extérieurs. M. Regnauld, qui était présent à l'expérience, a appliqué les deux pôles d'une pile sur le ventricule droit et sur l'oreillette ; des contractions ont eu lieu, l'oreillette droite surtout (*ultimum moriens* de Haller) a donné des contractions légères pendant une demi-heure, à peu près comme fait le cœur des animaux pris dans les circonstances ordinaires. Ce qui est remarquable, c'est donc l'absence complète des battements du cœur au moment où la poitrine a été ouverte, puis le retour de l'irritabilité,

retour que M. Regnauld avait déjà observé dans d'autres expériences. Il y avait d'ailleurs des ecchymoses considérables sur les deux poumons.

En résumé, j'ai injecté par la veine jugulaire de quatre chiens et d'un lapin une quantité de chloroforme de 2 à 3 grammes ; sur un autre chien, j'ai injecté la même quantité d'éther, et dans tous les cas le résultat a été le même, c'est-à-dire agitation convulsive violente, suivie instantanément de la mort. L'expérience dura de 30 secondes à une minute.

Les résultats de l'autopsie sont la distension considérable du cœur, la perte rapide de ses contractions, des ecchymoses et des noyaux comme apoplectiques dans les poumons, point d'air dans les veines, rien d'appréciable du côté de l'encéphale.

Il m'a paru que cette mort si rapide ne pouvait pas s'expliquer par l'influence du chloroforme sur le cerveau, car dans un si court espace de temps la circulation ne peut porter au crâne une quantité de ce liquide suffisante pour suspendre si complétement les fonctions cérébrales.

J'ai pensé que les altérations s'expliquaient, au contraire, par la cessation brusque des mouvements du cœur sous l'influence du contact immédiat de chloroforme mélangé au sang. Il semble que cet organe, saisi brusquement au milieu de ses contractions, s'arrête ; ses ventricules se laissent distendre, mais ne reviennent pas sur eux-mêmes pour se vider. Dès lors la circulation pulmonaire elle-même se ralentit, les veines ne peuvent se débarrasser ; le sang s'accumule de proche en proche dans le système capillaire des poumons, l'engorge, s'extravase, et produit les noyaux apoplectiques si remarquables que j'ai trouvés dans toutes mes expériences et qui ont été notés dans plusieurs des faits malheureux observés sur l'homme.

Il restait à savoir si l'arrivée brusque d'un liquide se mélangeant avec le sang ne suffisait pas pour expliquer ces

désordres. J'ai injecté par la veine jugulaire d'un chien 3 grammes environ d'eau pure : l'animal, après avoir éprouvé un peu de malaise, s'est remis sur ses pattes et est resté bien portant; il m'a servi, deux jours après, à faire une autre expérience. Sur un autre chien, j'ai injecté par la veine jugulaire 1 gramme d'alcool pur. La mort n'a eu lieu qu'au bout de quinze heures, et ne saurait être attribuée au mélange rapide d'un liquide étranger avec le sang.

J'ai voulu savoir, en outre, si le chloroforme poussé par une veine plus éloignée du centre circulatoire amènerait le même résultat. Je me disais que peut-être, la distance à parcourir avant d'arriver au cœur étant plus grande, la mort serait un peu moins prompte. Les résultats n'ont pas tout à fait confirmé cette prévision.

Expér. X. — Le 14 août, j'ai injecté par la veine crurale d'un chien 2 ou 3 grammes de chloroforme, en prenant des précautions semblables à celles dont j'ai parlé pour la veine jugulaire, et ayant soin, bien entendu, de diriger le liquide vers le cœur. L'animal s'est débattu beaucoup, puis s'est affaissé et est mort en une minute et demie, un peu moins vite par conséquent que la plupart de ceux auxquels l'injection avait été faite par la veine jugulaire. Du reste, le cœur était volumineux, distendu par le sang, et ne présentait plus aucune contraction au moment où le thorax a été ouvert. Les poumons présentaient des infiltrations sanguines peu étendues.

Expér. XI. — Le 31 octobre, injection de 2 à 3 grammes par la veine crurale d'un chien; point de mouvements convulsifs; mort en quarante secondes. Au moment où la poitrine est ouverte, nous trouvons que le cœur très-distendu exécute encore quelques mouvements, mais très-faibles; nous avions eu, peu d'instants auparavant, un autre chien que nous avions fait mourir par la section de la moelle épinière. Au moment de l'ouverture de la poitrine, son cœur se contractait encore très-violemment et exécutait des mouvements bien plus étendus que sur le dernier chien mort par l'injection du chloroforme, et sur tous ceux qui ont été soumis à la même expérience.

Le cœur a présenté chez cet animal des oscillations sous l'influence de la pile pendant un quart d'heure seulement. L'influence du galvanisme se fait souvent sentir pendant 30 ou 35 minutes chez les animaux qui n'ont point été soumis aux agents anesthésiques. Seulement il y a beaucoup de différences à cet égard : ainsi le dernier chien, qui avait été sacrifié par la section de la moelle et dont je parlais tout à l'heure, nous a présenté des contractions énergiques à l'instant de la mort ; mais au bout de cinq minutes, le cœur ne se contractait plus sous l'influence de la pile. Nous ne pouvons donc rien conclure de positif de l'action du galvanisme dans cette dernière expérience.

Je ferai remarquer seulement, pour n'être plus obligé de revenir sur ce fait, que M. Regnauld, dans une série d'expériences faites dans un autre but avec le chloroforme, avait été souvent frappé de ce fait : à l'instant de la mort, immobilité et distension du cœur, et absence de contraction par le contact des deux pôles de la pile ; puis, quelques instants après, retour des contractions sous l'influence de la pile, et persistance, durant un espace de temps variable, chez les animaux morts par l'inhalation chloroformique, comme chez tous les autres. M. Regnauld, d'après ses observations et avant de connaître les miennes, en était arrivé à penser que la paralysie du cœur était la cause principale de la mort.

Po.ır revenir au sujet des deux dernières expériences, on voit que l'injection par la veine crurale a causé la mort un peu plus vite dans un cas, un peu moins vite dans l'autre. Il n'y a donc pas une grande différence entre ces résultats et ceux que nous a fournis l'injection par la veine jugulaire. La mort nous paraît, du reste, avoir eu lieu par le même mécanisme.

On pouvait se demander cependant si, après l'injection du chloroforme, cette substance n'avait pas le temps d'être portée jusqu'au cerveau, et si par conséquent la mort n'arrivait

pas par une suspension brusque des fonctions cérébrales, ainsi qu'on est assez généralement disposé à l'admettre. Il était difficile de le penser, car plusieurs de nos animaux sont morts en 30, 40, 50 secondes. Or, bien que des expériences physiologiques aient été faites en vue de déterminer la rapidité de la circulation, nous trouvons, entre les auteurs qui s'en sont occupés, certaines divergences. Hering, il est vrai, a trouvé que, dans ce laps de temps, des substances pouvaient arriver de la veine jugulaire dans presque tout le système artériel; mais d'autres ont trouvé qu'il fallait un temps plus long, et Burdach a prouvé par des raisonnements très-justes combien il était difficile de croire aux résultats obtenus par Hering. D'ailleurs, quand bien même le courant sanguin pourrait arriver aussi vite à l'encéphale, il faut bien remarquer que la quantité de chloroforme injectée ne va pas tout entière au cerveau; elle se répartit dans tout l'arbre artériel, et il est bien douteux que la portion envoyée à l'encéphale soit, dans tous les cas d'injection veineuse, assez considérable pour amener si constamment la mort subite.

Néanmoins, comme il restait encore là une difficulté, j'ai voulu la lever expérimentalement, en injectant le chloroforme par l'artère carotide, de manière à l'envoyer directement dans les artères du cerveau

Expér. XII. — Le 14 septembre, j'ai mis à découvert l'artère carotide primitive droite d'un chien, et j'ai placé une ligature, afin de n'être pas gêné par l'hémorrhagie artérielle. Au-dessus de ma ligature, c'est-à-dire sur le bout de l'artère qui répond au cerveau, j'ai fait une ouverture avec le scalpel, puis j'ai introduit le tube, sur lequel un aide a fait une nouvelle ligature, et j'ai poussé la même quantité de chloroforme que dans les veines. La seringue dont je me servais portait une indication à cet effet. L'animal a été pris de suite d'une très-violente agitation, pendant laquelle, un second nœud n'ayant pu être fait sur l'artère, il a perdu une certaine quantité de sang, puis il s'est affaissé; l'artère alors a été liée exactement. L'animal est ensuite resté couché sur

le côté, avec la respiration très-accélérée et une anxiété fort grande. Nous l'avons quitté trois heures après l'expérience; il n'était pas mort, mais respirait vite et très-péniblement. Le lendemain matin, à 9 heures, je l'ai trouvé mort, sans savoir au juste à quelle heure la mort a eu lieu. Je l'ai ouvert avec soin. Il n'y avait pas de sérosité ni d'injection vasculaire dans le cerveau; le cœur et les grosses veines ne contenaient pas de gaz mélangé avec le sang. Le cœur était très-distendu; les poumons étaient gorgés de sang, et présentaient des taches et des traînées ecchymotiques; ils étaient en outre emphysémateux en quelques points.

Expér. XIII. — Le même jour, j'ai répété l'expérience sur un autre chien. Il n'est pas non plus mort subitement, a présenté les mêmes accidents que le précédent, et a succombé comme lui dans la soirée ou dans la nuit qui a suivi l'expérience. Nous avons trouvé les mêmes altérations du cœur et des poumons; il y avait de plus une très-forte injection des méninges et de la substance corticale du cerveau à droite, c'est-à-dire du côté correspondant à l'injection.

En comparant ces deux résultats à ceux des autres expériences dans lesquelles la mort subite avait été constamment la conséquence de l'injection du chloroforme en quantité semblable dans les veines, je ne pus douter que, dans le dernier cas, l'arrivée brusque de cette substance dans le cœur avait été la cause de la mort. Si en effet on devait attribuer l'événement à un dérangement subit des fonctions cérébrales, comment l'envoi du chloroforme dans les artères du cerveau ne produirait-il pas la mort aussi subitement? Je sais bien qu'en injectant par l'artère carotide, toute la substance ne va pas directement à l'encéphale, et qu'une partie se répand dans les artères extérieures; néanmoins il y a bien chance pour qu'il en soit porté davantage dans ce cas que lorsque le sang chargé de chloroforme se répartit dans tout le système artériel après avoir passé par le cœur et les poumons.

J'ai d'ailleurs fait, le 7 octobre, une nouvelle expérience, qui m'a confirmé de plus en plus dans l'opinion que la mort

subite est bien due quelquefois à la paralysie du cœur, et non pas seulement au trouble des fonctions cérébrales.

Expér. XIV. — J'ai lié sur un chien successivement, et à dix minutes d'intervalle, les deux carotides, afin de diminuer la quantité de sang porté à l'encéphale dans un espace de temps donné. On sait, d'après les expériences de Mayer, que cette double ligature ne tue pas les chiens; et, en effet, à part une sorte de stupeur dans laquelle il parut tomber, l'animal resta assez bien portant. Dix minutes après, j'injectai la même quantité de chloroforme dans la veine jugulaire; au bout d'une minute, l'animal était mort. Les artères vertébrales avaient-elles, dans ce laps de temps, porté au cerveau assez de sang pour amener ainsi la mort subite? Je ne le pense pas; d'ailleurs, les poumons offraient encore des ecchymoses abondantes, le cœur était distendu. Au moment de l'ouverture de la poitrine, il était immobile; mais il n'a pas tardé à reprendre, sous l'influence de l'air et des stimulants extérieurs, des contractions faibles, qui ont duré environ dix minutes. J'ai, en un mot, observé ici quelque chose de semblable à ce qui avait frappé M. Regnauld en étudiant l'effet du galvanisme, c'est-à-dire disparition, puis retour des contractions.

Expér. XV. — Le même jour, j'ai injecté le chloroforme par l'artère carotide de deux chiens. Le résultat n'a pas été le même que dans les expériences précédentes; les animaux sont morts subitement, l'un en une minute, l'autre en une minute et demie. Seulement les poumons n'offraient pas d'ecchymoses, le cœur n'était pas aussi distendu, et il offrait, au moment où la poitrine a été ouverte, des contractions beaucoup plus énergiques; en outre, ces deux chiens avaient été pris, avant de mourir, de contractions générales violentes, comme tétaniques, et non pas convulsives, comme celles que nous avions remarquées à la suite des injections par les veines.

Ces dernières expériences m'ont donc fait voir que l'action brusque du chloroforme sur le cerveau pouvait aussi quelquefois causer la mort subite; mais ce résultat n'est pas aussi constant qu'à la suite de l'action prompte et immédiate de cette substance sur le cœur. D'ailleurs la paralysie du cœur, dont je cherche à montrer la grande part dans les morts su-

bites causées par le chloroforme, pourrait être expliquée, ou par l'action immédiate de cette substance sur la face interne de l'organe, ou par un grand trouble cérébral. Quand la mort est très-rapide, à la suite des injections dans les veines, la première explication me paraît seule admissible; quand la mort arrive plus lentement, et que d'après le temps écoulé, on peut supposer une partie du chloroforme arrivée au cerveau, les deux explications se présentent simultanément.

Si, d'ailleurs, on doutait de cet effet du chloroforme, la paralysie du cœur, chez les animaux soumis à nos expériences, je rapprocherais ce fait de ceux qu'a notés M. Flourens (*Comptes rendus des séances de l'Acad. des sciences*, t. XXIV; 1847). Cet auteur a injecté le chloroforme par diverses artères, et surtout par la fémorale et l'axillaire, et il a observé constamment une cessation des contractions musculaires avec conservation de la sensibilité dans le membre injecté. L'effet du chloroforme sur le cœur est identique; cet agent fait cesser les contractions de l'organe, comme celle des muscles directement influencés dans les expériences de M. Flourens. D'un autre côté, j'aurais à rappeler l'un des effets que l'on observe chez l'homme, savoir le ralentissement notable et quelquefois la suspension momentanée du pouls à la suite des inspirations du choloroforme. Ces phénomènes tiennent encore à la faiblesse des contractions du cœur, et si les inspirations étaient continuées, la mort pourrait avoir lieu par un mécanisme semblable à celui qui l'amène chez les animaux soumis aux injections dans les veines.

Chez l'homme cependant, cet accident n'arrive pas, ou du moins n'est arrivé que dans des cas tout à fait exceptionnels. Cela tient à ce que la quantité de chloroforme introduite dans le sang par les aspirations est beaucoup moindre que celle que nous y introduisions par nos expériences. Le chloroforme agit alors sur le cerveau spécialement, suspend par cette action la sensibilité, et procure le sommeil. Les con-

tractions du cœur se ralentissent, mais ne cessent pas tout à fait; seulement, si l'on avait affaire à un sujet déjà affaibli par les souffrances, par l'âge, par une longue maladie, je comprendrais que l'influence du chloroforme sur les contractions du cœur fût plus fâcheuse; tout comme aussi si une syncope résultant de la peur arrivait chez un individu pendant l'inhalation, la diminution des contractions pourrait être encore favorisée par l'agent anesthésique, et la mort arriverait plus facilement en pareille circonstance. Peut-être les choses se sont-elles passées de cette manière dans le fait de M. Gorré. En tout cas, le chirurgien prévenu de l'influence du chloroforme sur les mouvements du cœur doit explorer ou faire explorer le pouls avec attention pendant les inhalations, et songer au danger qui peut venir de ce côté.

On a pu remarquer, dans la plupart de mes expériences, l'existence de places emphysémateuses sur les deux poumons, à la suite des inspirations ou des injections. Il s'agissait de savoir si cet emphysème était la conséquence du chloroforme lui-même, ou s'il était causé par les efforts auxquels se livraient les animaux pendant les expériences. La fréquence de cette lésion m'avait même fait penser que peut-être chez le chien normalement un certain nombre de cellules bronchiques plus dilatées que les autres faisaient à la surface un relief plus considérable. Cependant, d'un côté, je n'avais trouvé rien de semblable sur un chien que j'avais sacrifié subitement en lui coupant, sans aucune autre expérience, la moelle épinière; et d'un autre côté, ces saillies vésiculaires ne revenaient pas sur elles-mêmes, et présentaient une certaine résistance, ce qui n'aurait pas eu lieu pour des cellules non emphysémateuses, et ce qui indiquait plutôt le passage de l'air dans le tissu cellulaire et au dehors des cellules déchirées.

Pour vider la question, j'ai sacrifié deux chiens après les

avoir obligés par la douleur à faire des mouvements et de grands efforts.

Expér. XVI. — Le 11 septembre 1848, j'ai mis à découvert le nerf crural du côté gauche; je l'ai piqué, tordu, et serré avec des pinces pendant plusieurs minutes. L'animal s'est débattu, a lutté avec force contre trois personnes qui le maintenaient solidement. J'ai ensuite coupé le bulbe rachidien; l'instrument a passé difficilement entre l'atlas et l'occipital, l'animal s'est encore débattu beaucoup, il a fini par mourir. J'ai trouvé sur les deux poumons des bulles d'emphysème toutes semblables à celles que j'avais trouvées à la suite du chloroforme, seulement il n'y avait ni ecchymoses ni foyers apoplectiques.

Sur un autre chien, le 19 octobre, j'ai obtenu le même résultat.

Expér. XVII. — Le 12 octobre, sur un lapin, j'ai mis à nu successivement le plexus brachial droit et le gauche, je les ai irrités pendant un quart d'heure en les touchant et en les pressant avec la pince; l'animal a fait de grands efforts pour se soustraire à la douleur. Au bout de 20 minutes, je l'ai tué par la décapitation. Sur les deux poumons, et particulièrement vers leur bord tranchant, on voyait des saillies emphysémateuses, au niveau desquelles les bulles d'air ne s'affaissaient pas; de plus, on apercevait par transparence des bulles d'air mélangées au sang dans l'artère pulmonaire et dans les deux veines caves. Ces trois vaisseaux ont été ouverts avec précaution sous l'eau, et nous avons vu sortir très-positivement des bulles de gaz.

J'ai pensé que l'air était passé dans le sang veineux à la suite de la rupture des cellules pulmonaires par les efforts qu'avait exécutés l'animal; cependant il est possible aussi que ce résultat ait été consécutif à la décapitation, et que l'air soit entré par les veines du col.

En tout cas, il résulte de ces trois faits que chez le chien et le lapin, de grands efforts suffisent pour donner lieu à la rupture de quelques cellules bronchiques, particulièrement

au niveau des bords antérieur et postérieur des poumons, et qu'en conséquence il ne faudrait pas voir là un effet particulier des inspirations et des injections chloroformiques. Probablement l'emphysème, dans ces dernières circonstances, est la conséquence des mouvements convulsifs et des efforts violents auxquels se livrent les animaux ou les malades pendant l'expérience. De quelque manière d'ailleurs qu'on explique cet emphysème, il est très-clair, d'après ce qui précède, qu'on ne saurait l'invoquer pour rendre compte de la mort subite.

Il est un dernier phénomène sur lequel je dois appeler l'attention, je veux parler de l'existence de gaz dans le sang veineux. J'ai constaté ce fait une fois sur un chien à la suite d'inspirations de chloroforme pendant vingt-cinq minutes, et une autre fois sur un lapin qui n'avait pas respiré de chloroforme, et qui avait simplement été soumis à des expériences douloureuses. Comme dans les deux cas, il y avait de l'emphysème, ainsi que je l'ai dit plus haut: je me suis demandé si, par suite de la rupture des cellules bronchiques, il n'y aurait pas eu passage de l'air dans les capillaires et ensuite dans le torrent circulatoire. M. Giraldès est disposé à admettre cette explication pour quelques faits de mort à la suite du chloroforme, dont il a été témoin et dans lesquels il a trouvé le système veineux rempli d'air. Je dirai d'abord que, pour mes deux expériences, des doutes me sont venus: l'un des animaux avait été tué par la section de la moelle, l'autre par la décapitation. Or, en y réfléchissant davantage, j'ai dû penser que ce genre de mort avait permis l'entrée de l'air par les veines rachidiennes, occipitales et jugulaires, et qu'en conséquence, je n'étais pas autorisé à l'attribuer au passage de l'air par les cellules bronchiques déchirées. On se rappelle, en effet, que dans aucune autre de mes expériences, et malgré le soin que j'ai mis à ouvrir les veines sous l'eau, je n'ai trouvé d'air dans le système veineux.

J'ajouterai, d'ailleurs, que nos animaux ayant été ouverts très-peu de temps après la mort, on ne saurait invoquer chez eux la possibilité du développement spontané de gaz dans le sang : sans doute il faudrait un temps plus long, comme celui qui s'écoule toujours avant l'autopsie chez l'homme, pour permettre à ce développement d'avoir lieu. Nous sommes donc obligé de rester incertain pour nos expériences entre ces deux explications : entrée de l'air par les cellules pulmonaires déchirées, ou entrée par les veines du col.

J'avoue que j'admets avec peine la première de ces explications. Je ne nie pas absolument la possibilité du passage de l'air dans le sang à la suite de la rupture des vésicules ; mais quand je considère, d'un côté, l'étroitesse de ce passage, et de l'autre, la quantité considérable d'air qu'il faut pousser dans les veines pour déterminer la mort des animaux, d'après les expériences de MM. Amussat et Barthélemy, je trouve difficile qu'il s'introduise, par le mécanisme dont nous parlons, assez d'air pour donner lieu à la mort subite. Si, d'ailleurs, nous étions suffisamment autorisé à admettre que ce mode d'introduction est celui qui a lieu dans mes deux expériences, on voit que la mort subite n'en eût pas été la conséquence, puisqu'il m'a fallu sacrifier les animaux.

Et si de pareilles difficultés se présentent à nous dans les recherches expérimentales, combien d'incertitudes ne doit-on pas rencontrer chez l'homme, où survient un nouvel embarras par l'époque éloignée de la mort à laquelle se fait l'autopsie.

L'observation suivante, que M. Giraldès a communiquée, avec mon consentement, à la Société de chirurgie, va nous donner la preuve des difficultés dont je parle.

Observation. — *Luxation avec plaie de la deuxième phalange du doigt médius ; tétanos consécutif. Inhalations chloroformiques ; mort.* — Le 20 septembre 1848, est entré à

l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Roux, que je remplaçais alors, le nommé Paumier (Jean-Baptiste), âgé de 22 ans. Pendant une lutte avec plusieurs individus qui voulaient le voler, ce jeune homme eut le doigt médius de la main droite violemment tordu, et porté brusquement dans une extension forcée.

Admis à l'hôpital très-peu de temps après l'accident, il nous présenta une luxation en arrière de la seconde phalange du médius sur la première. L'extrémité antérieure de celle-ci faisait saillie à la face palmaire du doigt à travers une plaie transversale. Je réduisis immédiatement et avec facilité cette luxation; je constatai alors que les tendons fléchisseurs avaient été déchirés; la plaie des téguments fut ensuite réunie par deux points de suture simple. Irrigation continue avec de l'eau à la température de la salle.

Quatre jours après, le doigt offrait une teinte livide et une odeur gangréneuse. Le 25, la gangrène était évidente, et se prolongeait jusque sur la face dorsale de la main; en outre, l'avant-bras était tendu, rouge, luisant, très-douloureux. — Incisions multiples sur l'avant-bras et le dos de la main; cessation des irrigations continues; cataplasmes.

Les deux jours suivants, la gangrène se limite; les eschares du doigt et de la face dorsale de la main commencent à se détacher; l'état local s'améliore.

Le 28, le malade se plaint de ne pouvoir ouvrir facilement la bouche; je constate que cette difficulté ne tient à aucune lésion locale, et est due sans doute à un trismus commençant.—10 centigr. d'extr. d'opium.

Le 29, le trismus est plus évident. — 15 centigrammes d'extrait gommeux d'opium, un bain de vapeur.

Le 30. Trismus très-prononcé, roideur considérable des muscles postérieurs du col; le malade est dans l'impossibilité de fléchir la tête en avant. — Opium, 0,35 centigrammes; bain de vapeur; inhalation du chloroforme à 9 heures et demie du matin, pendant une minute et demie. Le soir, à 4 heures, deuxième séance de chloroforme. Je recommande qu'on ne prolonge pas l'inhalation plus d'une minute et demie. Le malade tombe dans un léger assoupissement, pendant lequel les muscles contractés se relâchent un peu, mais point dans un sommeil complet.

1er octobre. Persistance du trismus et de l'opisthotonos. Le malade est continuellement en sueur; peu de sommeil. — Opium,

0,60 centigrammes dans les vingt-quatre heures; lavement purgatif, bain de vapeur; aspirations de chloroforme matin et soir pendant une minute et demie.

Le 2. Les muscles de la face sont contractés et sont pris de temps à autre de contractions spasmodiques, surtout lorsque le malade veut boire ou parler; les côtes sont immobiles, la respiration se fait exclusivement par le diaphragme. — 0,80 centigr. d'opium, trois séances de chloroforme d'une minute et demie.

Le 4. Les symptômes sont les mêmes; les muscles de la paroi abdominale sont en outre tendus. — 1 gr. 20 d'extrait gommeux d'opium, trois inhalations de chloroforme dans les vingt-quatre heures.

Le 5. La respiration est plus embarrassée que les jours précédents. — Je fais cesser l'emploi du chloroforme, et continuer l'opium, 1 gr. 30.

Le 6. L'oppression est encore plus grande que la veille. Point de chloroforme. — Mort à 10 heures et demie du soir, cinquante et une heures après la dernière inhalation.

A l'*autopsie*, à laquelle il ne m'a pas été possible d'assister, on a trouvé un emphysème sous-pleural peu étendu sur les deux poumons, qui sont en outre infiltrés de sang; le droit contient même de véritables foyers apoplectiques.

Le ventricule droit du cœur renferme de l'air et du sang spumeux en grande quantité; on trouve également de l'air et du sang spumeux dans les veines cave inférieure, hépatique et spermatique.

Voici donc un malade qui est soumis, pendant cinq jours, deux ou trois fois par jour, aux inhalations chloroformiques, qui, après chaque séance d'une minute et demie, reprend vite connaissance et n'accuse aucun malaise. Il succombe cinquante et une heures après la dernière aspiration; on trouve de l'air dans les veines. Doit-on attribuer la mort à cet air? et la présence de l'air est-elle due aux efforts sollicités par les inhalations chloroformiques? La réponse est ici très-difficile et le problème très-compliqué. D'abord le tétanos lui-même

ne suffirait-il pas pour expliquer cet emphysème? Je serais d'autant plus disposé à le penser qu'à chacune des séances, le malade supportait assez bien l'inhalation et ne se livrait pas, pour s'y soustraire, à de grands efforts. Ensuite a-t-on examiné, dans d'autres cas de tétanos, le sang veineux, et est-on sûr que des gaz ne sont pas quelquefois mêlés au sang dans cette maladie. Enfin peut-on savoir si les gaz se sont formés dans le sang après la mort ou avant? En dernier résultat, je ferai remarquer que ce malade n'est pas mort subitement, et que, s'il fallait attribuer sa mort au chloroforme plutôt qu'au tétanos, cette mort, n'ayant pas été subite, ne se trouverait pas dans les conditions que j'ai voulu étudier dans ce travail.

J'en dirai autant des accidents inflammatoires que peut provoquer le chloroforme du côté des voies aériennes. Ces accidents sont très-rares chez l'homme: je les ai vus arriver une seule fois sur le chien; l'expérience avait été faite avec un chloroforme très-impur dont M. Bussy désirait connaître les effets. L'inhalation a eu lieu pendant un quart d'heure; l'animal a succombé environ trente-six heures après. Nous avons constaté une rougeur et une congestion très-intense de l'arrière-bouche, du larynx, de la trachée et des bronches. Ce résultat prouverait donc, si on ne le savait pas suffisamment, qu'il est indispensable de recourir au chloroforme bien préparé et suffisamment distillé. En tout cas, je n'ai aucune raison de penser qu'un chloroforme impur puisse amener la mort subitement.

MÉMOIRE SUR LES ACCIDENTS PRODUITS PAR LA RÉTENTION DU FLUX MENSTRUEL (1);

Par le Dr G. **Bernutz**, *ex-interne des hôpitaux.*

(3e article.)

Les accidents que détermine la rétention, légers à la première période menstruelle, sont en rapport, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, avec la quantité de liquide qu'enferme la matrice. Les symptômes de cette première période consistent dans l'absence de l'écoulement menstruel, dans un sentiment de gêne, de pesanteur ressenti dans le bassin; enfin dans la manifestation de douleurs intermittentes qui, de la région lombaire, se portent vers le pubis ou le fondement, et ressemblent complétement aux douleurs de l'accouchement. Ces douleurs persistent pendant tout le temps où les règles devraient avoir lieu, elles continuent quelquefois après cette époque, vont même en augmentant, comme dans l'observation 7, jusqu'à ce que les efforts expulsifs aient amené la solution de la maladie. Mais ordinairement, quelques jours après la période menstruelle, les douleurs intermittentes perdent de leur intensité; quelquefois même le seul symptôme qui reste appréciable aux malades consiste dans une pesanteur hypogastrique, qui augmente par les fatigues et surtout par la marche. Aussi, le plus souvent, les malades peuvent vaquer

(1) Voyez les deux premiers articles dans les numéros de juin et d'août, ou 4e série, t. XVII, p. 129 et 433.

encore à leurs occupations (1) jusqu'au retour de l'époque menstruelle.

On voit alors les accidents prendre une intensité nouvelle, si après les prodromes habituels des règles l'écoulement ne peut avoir lieu. Mais une foule de circonstances difficilement appréciables modifient le tableau morbide de telle sorte que, dans certaines rétentions, c'est seulement à la quatrième menstruation (2) non excrétée, qu'on observe les symptômes qui, dans d'autres, se manifestent dès la première (3) époque menstruelle. Pendant ces exacerbations périodiques, la pesanteur hypogastrique augmente, des ténesmes se font sentir après la défécation et la miction (4), ainsi que des engourdissements dans la partie supérieure des cuisses. L'utérus, augmenté de volume et de poids, vient faire saillie au-dessus des pubis (5), vers lequel s'incline en même temps sa face antérieure (6). Le col utérin, plus volumineux, se rapproche de l'orifice vulvaire (7); non-seulement ses lèvres sont plus grosses, mais sa longueur est plus grande (8), et sa partie supérieure est dilatée (9), et parfois encore cet organe forme un angle prononcé avec l'axe de la matrice (10), qui donne lieu à une autre lésion. Mais bientôt apparaissent des tumeurs (11) plus ou moins considérables qui, d'une part, font dans les fosses iliaques une saillie parallèle au ligament de Fallope, et de l'autre, sont senties dans le cul-de-sac vaginal, à droite et à gauche du col utérin. Ces tumeurs, accolées aux bords latéraux de l'utérus, légèrement mobiles d'avant en arrière, reçoivent par transmission les divers mouvements qu'on communique à cet organe. Elles apparais-

(1) Obs. 8. — (2) Obs. 7. — (3) Obs. 6. — (4) Obs. 1, 5, 8. — (5) Obs. 1, 3, 5, 6, 8, 11. — (6) Obs. 1, 3, 5, 6. — (7) Obs. 1, 5, 8. — (8) Obs. 1, 5, 6. — (9) Obs. 1, 3, 6. — (10) Obs. 5. — (11) Obs. 1, 8, 11.

sent, pour ainsi dire, du jour au lendemain, comme on a pu le constater dans l'observation 5. Dès leur apparition, les tumeurs sont tendues, élastiques, et présentent une fluctuation obscure, sorte de vibration qui se communique de la fosse iliaque dans le cul-de-sac vaginal et *vice versa*. Ces tumeurs, lorsqu'elles augmentent, ne permettent à l'utérus d'autre mouvement qu'un léger soulèvement; elles l'enclavent dans la position qu'il a prise, ou lui impriment une déviation, parfois même une sorte de torsion (1), lorsque l'une des trompes est seule distendue, ou que la distension est plus marquée dans l'une que dans l'autre de ces parties.

Ces symptômes de la réplétion des organes génitaux sont accompagnés, quelques-uns même déterminés par les contractions utérines qui nous étaient révélées par la manifestation de douleurs intermittentes complétement semblables à celles de l'accouchement. Ces caractères des douleurs étaient bien tranchés non-seulement dans les observations que nous avons recueillies nous-même (2), mais encore dans les observations 4, 6, 10. Dans cette dernière, non-seulement la douleur perçue était semblable à des douleurs expulsives; mais pendant chacune d'elles on sentait la matrice entrer en contraction, et pendant chacune d'elles on voyait la tumeur vaginale devenir plus volumineuse et plus tendue, comme dans le travail de la parturition. On trouvait une analogie de plus dans l'observation 7, dans laquelle on voyait les douleurs se suspendre sous l'influence d'injections laudanisées, renaître et augmenter, au contraire, par l'administration de seigle ergoté. Lorsque ces contractions utérines ne peuvent vaincre la résistance du col utérin, elles forcent le liquide incompressible sur lequel elles agissent à s'ouvrir une voie anormale, et à venir s'épancher dans la cavité abdominale.

(1) Obs. 5. — (2) Obs. 1, 5, 6, 8.

Mais bien que les péritonites que ces épanchements détermi-nent soient plus fréquentes à la deuxième époque menstruelle, nous les décrirons seulement dans les terminaisons; cela nous permettra de présenter de suite les autres symptômes de ces rétentions cataméniales dont jusqu'ici nous n'avons indiqué que les symptômes locaux.

De tous les symptômes éloignés auxquels donnent lieu les recrudescences périodiques, les plus marqués sont ceux qui résultent de l'éréthisme nerveux que fait naître la perception presque continue de douleurs difficilement supportables. C'est à cette cause qu'il faut attribuer sans doute l'état d'anxiété (1) ou d'impatience (2), l'agitation continuelle (3), les horripilations (4), les étouffements ou les suffocations (5); les palpitations violentes ou les syncopes (6), les convulsions hystériformes (7), et enfin tous les accès nerveux qu'on rencontre diversement groupés dans les observations que nous avons rapportées. On doit croire liés encore à cette perturbation profonde de l'économie, produite par des douleurs stériles, l'inappétence sans soif vive (8) qu'on observait chez toutes les malades, la légère accélération du pouls qu'on ne rencontrait que chez quelques-unes (9), et les frissons indiqués seulement dans l'observation 7. Il faut remarquer qu'on observe également l'inappétence, l'accélération du pouls, des frissons, lorsqu'une parturition difficile fait naître une excitation nerveuse analogue à celle que nous venons de décrire. Ces symptômes sont surtout tranchés lorsque, dans un accouchement laborieux, les accidents nerveux sont portés à un degré tel, qu'ils donnent lieu à une éclampsie, dont les accès convulsifs, à l'intensité près, simulent les accès hystériformes que nous avons signalés dans ces rétentions cataméniales.

(1) Obs. 1, 5, 6, 8. — (2) Obs. 8. — (3) Obs. 1, 6, 8. — (4) Obs. 9. — (5) Obs. 3, 7, 9. — (6) Obs. 3, 5. — (7) Obs. 7. — (8) Obs. 6. — (9) Obs. 5, 6.

Lorsque le travail expulsif reste impuissant, on voit les accidents perdre peu à peu de leur intensité quelques jours après l'époque menstruelle. La distension des cavités génitales diminue, la tuméfaction formée par ces organes s'affaisse; les ténesmes du rectum et de la vessie, les fourmillements des cuisses, se calment; la pesanteur hypogastrique s'affaiblit, enfin les douleurs intermittentes cessent complètement ou reviennent moins intenses et seulement à des intervalles plus éloignés les unes des autres. En même temps qu'on observe cette diminution dans l'intensité des symptômes locaux, les accidents nerveux disparaissent ou sont remplacés par d'autres symptômes : appétits capricieux, gonflement des seins (1), qu'on rencontre dans les autres réplétions utérines et en particulier dans la grossesse. Quant aux frissons et à l'accélération du pouls, ils cessent s'ils existaient pendant la recrudescence, et on doit rapporter au développement de phlegmasies consécutives des organes génitaux l'état fébrile qu'on trouvait pendant cette période dans certaines observations (2). Mais alors même qu'il ne surgit aucune complication de cette espèce, la prolongation des douleurs donne lieu à un dépérissement plus ou moins rapide, mais qui cependant n'a rien de bien grave (3).

L'amendement dans les symptômes persiste, va même augmentant jusqu'au retour de l'époque menstruelle, qui donne lieu aux accidents que nous avons décrits, mais plus intenses encore qu'à l'époque précédente. Non-seulement chaque menstruation non excrétée ramène un orage plus grave que les précédents, mais encore les accidents qui persistent après les recrudescences périodiques sont de plus en plus intenses après chacune d'elles. Cependant il faut remarquer que, dans les dernières périodes, l'augmentation est moins marquée qu'aux premières époques, ce qui paraît tenir à la diminution graduelle

(1) Obs. 9. — (2) Obs. 1, 5, 11. — (3) Obs. 5, 6, 9.

de chacune des sécrétions cataméniales dont le produit n'est pas excrété. La persistance de la rétention amène enfin la cessation complète de la sécrétion physiologique. Cette circonstance, mais surtout les changements qui s'opèrent dans la collection sanguine, impriment des modifications nombreuses dans les symptômes des dernières périodes des rétentions menstruelles. Nous ne ferons qu'indiquer cette terminaison de la maladie, parce qu'il faudrait pour la décrire présenter le tableau des diverses transformations que subissent le sang d'abord, les concrétions sanguines ensuite, et enfin la sérosité, qui les remplacent. Il nous faudrait entrer dans une discussion trop longue pour pouvoir suivre ici les différentes phases du travail organisateur que la nature met en œuvre pour rendre innocente la présence d'un corps étranger qu'elle ne peut expulser.

Ce n'est là d'ailleurs qu'une terminaison incomplète; la véritable solution de la maladie est constituée par l'expulsion spontanée du retenta. Les efforts curateurs de l'organisme tendent à la produire par deux procédés qui, bien que différents l'un de l'autre, donnent lieu cependant au même résultat. Dans le premier, les phénomènes morbides qu'on voit apparaître consistent seulement dans l'exagération d'une des propriétés naturelles de la matrice; dans le second, au contraire, on voit naître autour du retenta un travail phlegmasique dont le produit entraîne au dehors le corps étranger, qui sort ainsi mélangé avec la suppuration.

La surexcitation de la contractilité utérine donne lieu à un écoulement sanguin qui présente de nombreuses différences suivant l'ancienneté de la rétention, la quantité du liquide retenu, mais surtout suivant qu'il débarrasse complétement les organes distendus ou laisse persister une partie de la réplétion. Cet effort salutaire de la nature a lieu à diverses périodes: ainsi nous trouvons, dans les observations précédemment rapportées, que l'hémorrhagie s'est produite tantôt

quelques jours après la rétention (1), tantôt seulement à la 2e (2), à la 3e (3), à la 4e (4) et même à la 7e époque menstruelle (5). Dans le plus grand nombre des cas (6), une hémorrhagie continue plus ou moins abondante juge la maladie; dans d'autres (7), l'évacuation sanguine incomplète se répète abondante à chaque époque menstruelle. Mais on voit alors persister pendant l'intervalle un suintement sanguin, qui ne tarit que lorsque la matrice a pu se débarrasser par un dernier effort des dernières parties du retenta qu'elle enferme depuis si longtemps (8). Ces circonstances influent sans doute sur les caractères du liquide rejeté; mais il est bien difficile d'apprécier à leur juste valeur les différentes causes qui déterminent dans le liquide retenu, au sein d'une partie vivante, une décomposition tantôt manifeste au bout de dix jours (9), tantôt au contraire à peine marquée après plusieurs mois de séjour (10).

La quantité de l'écoulement offre aussi de grandes différences dont il est bien difficile d'apprécier toutes les causes, puisque cet écoulement est en rapport avec une sécrétion très-variable d'un individu à un autre, mais différent encore chez la même femme, suivant une foule de circonstances. Cependant il faut reconnaître que la quantité de l'écoulement présente une corrélation assez bien marquée avec le nombre des menstruations non excrétées. Ainsi, dans l'observation 5, où la matrice enfermait seulement le produit d'une sécrétion cataméniale, la perte sanguine a été la même à peu près que celle qui a lieu lors des règles; tandis que dans l'observation 4, où sept menstruations successives étaient restées sans excrétion, la métrorrhagie a duré, abondante, pendant vingt-huit jours, et n'a cessé complétement que le trente-sixième.

(1) Obs. 6. — (2) Obs. 8. — (3) Obs. 1. — (4) Obs. 5, 9. — (5) Obs. 7.—(6) Obs. 6, 7, 8, 9. — (7) Obs. 1 et 5. —(8) Obs. 5. — (9) Obs. 6. — (10) Obs. 1, 5.

Mais ce qu'il y a de bien remarquable dans ces écoulements sanguins, c'est qu'ils ne donnent lieu consécutivement à aucun trouble sensible dans la santé des malades. On conçoit que la faible quantité de sang perdue par les unes (1) n'ait déterminé aucun accident grave; mais devrait-il en être de même après les hémorrhagies abondantes qui eurent lieu chez les autres (2), lorsqu'on voit les pertes symptomatiques d'avortements naturels ou provoqués faire naître chez des femmes robustes des accidents graves, de longue durée, réfractaires pour ainsi dire, à toute médication, tant que le travail d'assimilation n'a pas rétabli la composition normale du sang. On a lieu de s'étonner alors de voir une métrorrhagie durer près de trois mois (3) chez une malade en proie en même temps à des douleurs continuelles, sans produire un de ces états morbides auxquels les femmes sont si singulièrement prédisposées. Il est plus surprenant encore qu'il ait suffi de quelques aliments pour amener la guérison d'une malade (4) qui, à peine rétablie d'une chlorose, a eu à supporter pendant plus d'un mois une perte foudroyante. Mais la différence des causes de ces divers écoulements sanguins explique les différences que nous venons de signaler dans leurs suites. Dans les métrorrhagies symptomatiques soit d'une diathèse hémorrhagique, soit d'une affection des organes génitaux, il y a soustraction d'une partie du sang nécessaire à l'entretien de la vie. Cette perte modifie la composition du sang et fait naître ainsi un état constitutionnel nouveau qui engendre consécutivement une foule d'accidents morbides. Dans les rétentions menstruelles, au contraire, l'écoulement sanguin n'est que la production au dehors de sécrétions normales qui, après s'être accumulées pendant un temps plus ou moins long, peuvent

(1) Obs. 6, 8, 9. — (2) Obs. 5, 7. — (3) Obs. 5. — (4) Obs. 7.

enfin être excrétées toutes ensemble. Aussi l'écoulement de ce sang, depuis longtemps séparé du torrent circulatoire, ne peut-il apporter de modifications dans la composition de la masse sanguine, d'où résulteraient les accidents qu'on observe après les hémorrhagies abondantes. Ce n'est pas à ce flux critique, qui n'a que les apparences d'une perte, qu'on doit rapporter l'émaciation de certaines malades (1), mais à la longueur de l'affection elle-même, à la persistance prolongée de douleurs cruelles, enfin aux phlegmasies que fait naître la présence invétérée d'un corps étranger dans les organes génitaux.

La bénignité de cette expulsion sanguine, qui vient terminer d'une manière heureuse la rétention, devrait nous engager à exciter les contrations utérines qui la déterminent, si parfois le col n'offrait une résistance insurmontable à la dilatation, et si nous n'avions à craindre alors de voir le sang s'échapper par une voie anormale. Dans ces circonstances, les auteurs se sont préoccupés du danger de la rupture de l'utérus (2). Cette crainte est-elle fondée sur quelques faits? Je n'oserai résoudre cette question par la négative, bien que je ne connaisse aucun fait dans lequel la rupture ait eu lieu dans ces circonstances, lorsque les parois utérines n'offraient aucune altération de tissu indépendante de la rétention. On conçoit que la rupture de la matrice n'ait point lieu lorsque toutes les parties génitales dilatées ne forment plus qu'une seule cavité anfractueuse dont chacune des parties se contracte pour expulser le corps qui le distend. Les contractions utérines énergiques doivent refouler le liquide incompressible dans les trompes dont les parois sont moins musculaires. Ce sont donc ces parties plus minces et moins résistantes que la matrice qui en dernier terme auront à supporter tout l'effort

(1) Obs. 1, 5, 6, 9. — (2) Dance, *loc. cit.*

expulsif, et c'est le point le plus faible de ces cavités surnuméraires qui devra céder et donner passage au retenta. Aussi, si l'ovaire et la trompe n'ont entre eux que de faibles moyens d'union, le rapport cessera, et le liquide contenu dans les organes génitaux viendra par là s'épancher dans l'abdomen, ainsi que nous avons pu le constater *de visu* dans l'observation 1, et qu'on le voit dans le fait suivant.

Obs. X (1). — *Mort subite par insolation survenue chez une femme pendant la période menstruelle, mais dont le flux cataménial ne s'était pas produit au dehors. Congestion intense des organes génitaux. Tuméfaction de l'utérus et dilatation de sa cavité remplie de sang. Adhérence de la trompe droite à l'ovaire correspondant. Défaut de rapport de la trompe et de l'ovaire gauche, qui présente une déchirure. Présence de 2 onces de sang dans le bassin.*

Trois journaliers occupés, sur différents points, à récolter du foin pendant des journées où, au soleil, le thermomètre de Réaumur marquait 40°, moururent subitement... Selon ce que disent les témoins oculaires, les deux premiers n'auraient quitté leur travail que cinq minutes avant leur décès; ils auraient tourné circulairement en mettant les mains en avant, comme s'ils eussent été privés de la vue, et auraient expiré au moment où ils auraient eu l'air de vouloir s'asseoir.

L'individu qui mourut le premier était un homme... Le second individu mourut le 7 : c'était une femme de 21 ans. Son cadavre fut examiné le 8 au matin : il était robuste et fortement musclé; il y avait sur le dos et sur la face des taches livides, et déjà l'odeur de putréfaction commençait à se manifester; le bas-ventre était ballonné, lisse et sans tache. «Suit une description circonstanciée de l'état des parties génitales, de laquelle il résulte qu'il y avait

(1) Extrait. Steinkuchl. Examen cadavérique de deux personnes mortes par l'effet de l'insolation (Journal de Hufeland, novembre 1819, dans *Bibliothèque médicale*, 4e édit., t. V, p. 242).—Andral, *Clinique médicale*, 4e édit., t. V, p. 242.

un écoulement de nature à faire supposer qu'il existait une dégénérescence morbide de l'excrétion menstruelle » (1).

A l'ouverture du crâne... Le volume du cœur était naturel ; le ventricule droit, un peu distendu, était rempli d'un sang noir et liquide ; le ventricule gauche, contracté et vide.

A l'ouverture du ventre, il se répandit une odeur infecte; les intestins étaient remplis de gaz, leurs circonvolutions logées dans le bassin présentaient des taches rouges (2)... Tous les autres viscères étaient sains, à l'exception de ceux qui concourent à la génération. Le fond de la matrice offrait une rougeur intense. L'ovaire gauche était noir, gangrené, à moitié détruit (3) ; l'ovaire droit, fortement enflammé, avait contracté des adhérences avec la trompe de Fallope et le péritoine; ses vésicules étaient remplies d'un sang noir et coagulé (4). La cavité utérine contenait un peu de sang liquide, on l'enleva avec une éponge; mais il suffit de comprimer légèrement les parois de la matrice pour en voir reparaître une nouvelle quantité par une infinité d'orifices vasculaires. On obtint en outre, en comprimant le col et l'orifice utérin, une matière grasse, jaunâtre, en tout semblable à l'enduit dont étaient couverts le vagin et les grandes lèvres. Les diamètres de la cavité interne étaient beaucoup plus considérables que dans l'état naturel, et la forme de l'utérus, loin d'être aplatie, présentait plutôt celle d'une poire. *On trouvait dans la cavité du bassin 2 onces de sang.*

Le passage du sang dans la cavité du péritoine fait naître une inflammation de la séreuse. Elle n'existait pas, il est vrai, dans cette dernière observation; mais, dans celle-ci, les cir-

(1) Nous regrettons de n'avoir pu remettre cette description circonstanciée, parce qu'il nous semble résulter de la lecture du reste de l'observation que l'écoulement indiqué n'était autre que l'écoulement leucorrhéique qui précède le flux menstruel.

(2) Résultat de l'imbibition du sang avec lequel ces intestins étaient en contact.

(3) Ce passage, absent dans l'extrait de M. Andral, indique la déchirure de l'ovaire, qui a lieu à chaque époque menstruelle.

(4) Ce travail, si incomplétement décrit, représente la production de cette fausse membrane sur l'existence de laquelle J.-E. Panck a appelé l'attention, *loc. cit.*

constances accidentelles, en déterminant une mort instantanée, ont seules empêché le travail phlegmasique de se produire, tandis qu'il a pu suivre son cours chez les autres malades (1).

Les phlegmasies engendrées par cette erreur de lieu de l'écoulement menstruel présentent certains caractères qui les différencient des autres péritonites. Elles reviennent toujours dans une des recrudescences périodiques que produit le retour de la sécrétion dont le produit ne peut être émis au dehors. Par une singulière coïncidence, ces péritonites se sont déclarées quatre fois (2) sur cinq à la seconde époque menstruelle sans excrétion, et même celle qui s'est manifestée à une autre époque (3) n'était qu'une récidive de la même maladie qui s'était manifestée déjà lors de la seconde période cataméniale.

Le début de cette inflammation nous est indiqué par la manifestation d'une douleur vive qui occupe une des fosses iliaques. Mais nous ne pouvons déterminer, faute de renseignements, si cette souffrance fut précédée, comme dans les hémorrhagies traumatiques, de la sensation que produirait un liquide chaud qui se répandrait dans le ventre; tandis que nous avons pu constater l'absence de frisson initial dans les deux péritonites qui se sont développées sous nos yeux. Dans l'une (4), il n'y eut de frisson à aucune des périodes de la maladie; dans l'autre (5), il se manifesta seulement plusieurs heures après la douleur intense qui, limitée d'abord à la partie inférieure de l'abdomen, s'irradia bientôt dans toute son étendue : ce qui semblerait faire croire qu'il a fallu un certain temps pour que la maladie, locale d'abord, donnât lieu ensuite à une réaction générale.

L'extension de la douleur péritonéale, qui devient en même

---

(1) Voy. obs. 1 *bis*, 5, 8, 11. — (2) Obs. 1, 5, 8, 11. — (3) Obs. 1, à la 4e époque menstruelle. — (4) Obs. 1. — (5) Obs. 9.

temps plus violente, donne lieu à des modifications dans le décubitus des patientes et dans l'état des parois de l'abdomen. Au début, les malades, agitées sans cesse, se retournent de mille manières pour chercher une position dans laquelle leur douleur soit supportable. Plus tard, immobiles dans leur lit, elles évitent tout changement qui a des retentissements cruels; tremblantes, elles écartent la main qui s'approche des parois du ventre, dont le moindre contact est intolérable. Enfin, leur respiration s'accélère instinctivement, se fait uniquement par les mouvements des côtes, pour éviter toute contraction du diaphragme pénible par elle-même, et surtout par les secousses qu'elle imprime aux organes revêtus par le péritoine enflammé. Mais les progrès de la phlegmasie nous sont indiqués d'une manière bien plus tranchée encore par l'état des parois abdominales, qui semblent vouloir, par la contracture de chacune de leurs parties, opposer un plan résistant qui protége toute la membrane enflammée contre les pressions extérieures. Aussi voit-on la tension, limitée d'abord à la partie inférieure, occuper ensuite une étendue de plus en plus grande, puis devenir générale à mesure que la sensibilité morbide qui la précède progresse pour envahir enfin tout l'abdomen. Alors, à cette rétraction du ventre succède son ballonnement, qui, lui aussi, devient de plus en plus considérable à mesure que la phlegmasie augmente. Ce dernier phénomène n'a toutefois qu'un rapport éloigné avec la contraction des muscles abdominaux: il est produit principalement par la sécrétion gazeuse des intestins, dont les anses distendues viennent se dessiner en bosselures irrégulières au travers des parois qu'elles refoulent devant elles.

Cette sécrétion gazeuse, ainsi que les nausées, les vomissements et la constipation, qu'on observe dans les péritonites, résultent des troubles que la contiguïté de la phlegmasie détermine dans les fonctions du tube digestif. Car, de même que la douleur enchaîne les mouvements respira-

toires du diaphragme, elle empêche de même les contractions des muscles intestinaux, dont chaque mouvement se communique à la tuuique péritonéale enflammée. Cette inertie des intestins suspend le cours des matières qu'ils contiennent; dès lors les fèces ne sont plus rejetées au dehors, et il survient un état morbide analogue à celui que produit un étranglement. La différence de nature de l'obstruction donne aux symptômes qui la caractérisent une gravité bien moindre que lorsqu'elle résulte d'un obstacle physique; parce que les contractions intestinales, possibles encore, peuvent, lorsqu'elles sont excitées, chasser les matières vers le rectum. Aussi les vomissements sont formés seulement par les matières ingérées ou les liquides sécrétés par les premières voies, que l'estomac rejette pour rendre le plus complet possible le repos des parties souffrantes. Mais il faut reconnaître que l'état des malades est loin d'être amélioré par les troubles morbides que présente le tube digestif.

Dans l'énumération de ces symptômes, nous avons omis l'inappétence et la soif vive, pour les rapprocher des modifications du pouls et de la température de la peau, qui, avec l'altération profonde du facies et la prostration des forces, nous indiquent la perturbation profonde que la phlegmasie produit dans l'économie tout entière. Elle devient de plus en plus marquée à mesure que la péritonite s'aggrave, et diminue, au contraire, avec l'amendement de l'inflammation. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que la réaction générale ne survient qu'au bout d'un temps plus ou moins long, et que sa manifestation permet ainsi de préciser quand la maladie cesse d'être locale pour envahir toute la constitution. La considération des symptômes de chacun des trois groupes qui, réunis, constituent le tableau morbide de la péritonite, permet d'apprécier chacun des éléments de la maladie. Nous pouvons ainsi, par l'examen de la sensibilité morbide et de la rétraction des parois abdominales, suivre les progrès de l'inflammation du

péritoine pariétal; nous pouvons estimer celle du péritoine viscéral par l'intensité des troubles du tube digestif, et enfin, l'état général du malade nous permet de juger l'atteinte plus ou moins profonde qu'a subie l'organisme tout entier.

Ces divers symptômes, plus ou moins distincts au début, se confondent bientôt pour constituer le cortége symptomatique habituel des péritonites plus ou moins générales. Mais elles doivent encore à leur origine, qui avait imprimé à la maladie une marche moins rapide, de présenter un pronostic plus favorable que celui des autres phlegmasies de la séreuse abdominale, ainsi que l'a indiqué M. le professeur Chomel (1). Une seule fois, nous avons vu la maladie, après bien des douleurs cruelles, se terminer par la mort; mais il faut tenir compte de l'état dans lequel se trouvait, lors du développement de la phlegmasie, la malade (2), dont la constitution était profondément détériorée par une affection de longue durée, et par une péritonite antécédente qui était passée à l'état chronique.

Lorsqu'un amendement survient, l'on voit, en même temps que l'état général s'améliore, diminuer, puis disparaître les vomissements d'abord, ensuite la tension, et enfin la sensibilité morbide des parois abdominales. Mais alors même que l'état fébrile a cessé, les malades éprouvent encore dans le ventre des douleurs qui se réveillent par les pressions, par les mouvements, et surtout par les contractions intestinales. Ces coliques persistent souvent pendant un temps très-long, entravent les fonctions du tube digestif, donnent lieu à une constipation opiniâtre. Ces symptômes viennent s'ajouter à ceux de la rétention menstruelle (3) ou persistent après elle, lorsque l'écoulement du retenta a eu lieu (4). C'est seulement alors

(1) Chomel, *loc. cit.*, p. 578. — (2) Obs. 1. — (3) Obs. 1, 5. — (4) Obs. 9.

qu'une convalescence franche peut s'établir; mais les malades reviennent difficilement à une santé parfaite après la secousse violente qu'elles ont éprouvée, souvent même elles restent souffrantes, parce que la rétention menstruelle dissipée a fait naitre dans les organes génitaux des altérations qui persistent après elle.

Malgré la lenteur de la convalescence, commune d'ailleurs aux autres péritonites, et dépendante sans doute de l'organisation des fausses membranes, on peut regarder le pronostic de ces maladies comme assez favorable, au moins d'une manière relative. On peut croire que la gravité moindre de ces phlegmasies tient à la cause externe qui les produit. Comme dans toutes les autres péritonites par épanchement, la cause accidentelle crée pour ainsi dire de toutes pièces la maladie; tandis que, dans les phlegmasies idiopathiques, l'inflammation n'est que l'explosion de la maladie qui était en germe depuis un temps plus ou moins long dans l'économie, qui fournit ensuite au travail morbide les éléments de sa prolongation. La péritonite menstruelle est moins grave encore que la plupart des péritonites par épanchement, parce qu'elle survient dans des circonstances plus favorables à la guérison, et parce que le sang peut, après diverses transformations, disparaître par absorption de la cavité qu'il a enflammée par sa présence anormale.

Toutefois nous devons signaler dans le pronostic les changements divers auxquels donne lieu l'organisation des fausses membranes que ces péritonites font naître. Aux fausses membranes succèdent des brides celluleuses qui unissent à diverses parties du péritoine pariétal parfois l'utérus, plus souvent les ovaires, et plus fréquemment encore les trompes. Ces ligaments accidentels, lâches d'abord, se rétractent bientôt comme tout tissu cicatriciel. Cette rétraction rapproche du péritoine pariétal immobile l'organe flottant, auquel est fixée l'autre extrémité de la bride celluleuse. Ainsi naissent ces

déplacements si variés et si bizarres des ovaires et des trompes, et aussi certaines déviations de l'utérus, qui sont une source continuelle d'incommodités pour les malades. Heureuses encore si, après avoir produit la stérilité, ces déplacements des trompes, résultat d'une péritonite, ne deviennent pas la cause de nouvelles péritonites par épanchement menstruel.

Mais ce n'est pas seulement dans le péritoine que la présence anormale du sang détermine un travail inflammatoire; nous voyons son séjour plus ou moins prolongé dans les trompes être suivi du développement de phlegmasies de ces organes et des parties voisines, qui viennent créer une voie anormale par laquelle le corps étranger peut être expulsé. C'est ce qu'on a pu constater dans l'observation suivante (1).

Obs. XI. — *Suppression de règles, suivie de symptômes de péritonite; retour des règles, puis suppression nouvelle. Développement d'une tumeur hypogastrique formée par le fond de l'utérus et chacun des ligaments larges. Inflammation de la partie latérale droite. Pendant douze jours, expulsion, par le rectum, de pus et de caillots sanguins. Induration circonscrite du ligament large droit; disparition du reste de la tumeur.*

Au n° 8 de la salle Sainte-Anne, est couchée la nommée Deron (Joséphine), couturière, âgée de 25 ans. Cette femme fut réglée pour la première fois à 15 ans : depuis cette époque, les règles ont toujours paru régulièrement, mais plus ou moins abondantes; leur apparition a souvent été accompagnée de douleurs dans le bas-ventre. Il y a sept ans, elle est restée malade pendant six mois à la suite de couches; elle ne peut préciser ce qu'elle a eu; ce qu'il y a de certain, c'est qu'à cette époque il ne se forma point de tumeur dans le basventre; depuis lors, sa santé a toujours été bonne. Il y a deux mois, les règles se supprimèrent sans cause appréciable, peu de temps après avoir commencé à couler; une vive douleur se fit bientôt sentir dans la partie inférieure du ventre. Cette douleur, qui était continuelle, lancinante, s'étendit à tout l'abdomen; elle

(1) Satis, thèse inaugurale, p. 89; Paris, 1847.

s'exaspérait par la pression et sous l'influence des mouvements. Des sangsues furent alors appliquées à la région hypogastrique et dans les fosses iliaques : malgré ces moyens, les douleurs persistèrent, le ventre resta volumineux et douloureux à la pression. Ces accidents étaient accompagnés d'un état fébrile assez prononcé. La malade garda le repos au lit et employa les moyens émollients; les douleurs s'apaisèrent, le ventre diminua de volume, mais resta un peu douloureux à la pression; la fièvre céda et la malade commença à marcher à la fin de la cinquième semaine. Les règles ne parurent point à leur époque ordinaire.

Il y a cinq jours, une application de sangsues fut faite à la partie interne des cuisses, pour provoquer l'apparition des règles; celles-ci parurent en effet, mais se supprimèrent le second jour; les douleurs reparurent alors avec une nouvelle intensité, et forcèrent la malade à entrer à l'hôpital le 12 août 1845.

Le 13 août. Cette femme est d'une assez faible constitution; elle est petite et a subi un certain degré d'amaigrissement; les chairs sont molles, décolorées; la face est pâle et porte l'empreinte de la souffrance; le ventre est volumineux, tendu, douloureux à la pression, surtout dans la moitié inférieure; la malade se plaint de douleurs vives dans l'abdomen; ces douleurs sont continuelles et s'exaspèrent à des intervalles très-rapprochés; elles sont surtout prononcées à la région hypogastrique et dans les fosses iliaques; la région hypogastrique est chaude, tuméfiée, distendue par une tumeur qui s'étend de chaque côté vers les fosses iliaques; cette tumeur est dure, douloureuse à la pression; elle remonte sur la ligne médiane, jusqu'à cinq travers de doigt au-dessus du pubis; elle est arrondie et semble formée par le fond de l'utérus; sur les côtés de cette tumeur médiane on sent, à droite et à gauche, un empâtement qui occupe la plus grande partie des fosses iliaques et plonge dans le petit bassin; cet empâtement est mal circonscrit, se continue par la face antérieure avec la tumeur du centre, sans ligne de démarcation appréciable; il longe de chaque côté l'arcade fémorale et s'élève à quatre travers de doigt au-dessus du ligament de Fallope; la tumeur médiane remonte un peu plus haut que les engorgements des fosses iliaques; on ne pratique pas le toucher, à cause de l'intensité des douleurs. Pas d'écoulement dans le vagin. Soif assez vive, pas de nausées, constipation, excrétion facile des urines, insomnie causée par l'acuité des douleurs. Le pouls est fréquent, légèrement développé; la chaleur de la peau est modérée; décubitus dorsal, impossibilité de se remuer dans son lit sans

exaspérer les douleurs ; absence d'œdème aux membres inférieurs, qui ne sont pas rétractés, et dont les mouvements sont possibles, mais retentissent douloureusement dans l'abdomen. (Saignée de 250 gram., qui donne une couenne peu épaisse et peu résistante ; bains de siége, cataplasmes sur le ventre.)

Le 14. Les douleurs ont été moins vives depuis la saignée ; elles siégent principalement dans la partie inférieure du ventre, qui conserve son volume et sa sensibilité à la pression ; la région hypogastrique présente moins de chaleur ; la tumeur n'a point diminué de volume. Légère fréquence du pouls, qui est peu développé et facilement dépressible. (Bain de siége (*bis*), cataplasmes ; bouillons.)

Le 17. Les douleurs, qui étaient modérées depuis deux jours, ont repris un peu d'intensité pendant la nuit, elles occupent surtout la fosse iliaque gauche ; pas de frissons. Le ventre est douloureux dans la partie inférieure, il est légèrement tendu. La région hypogastrique est toujours tuméfiée et présente plus de chaleur ; la tumeur, qui occupe cette région, conserve son volume, sa forme, sa dureté ; elle est douloureuse à la palpation. L'empâtement est plus prononcé dans les fosses iliaques, il remonte de chaque côté un peu au-dessus de la tumeur médiane ; cet empâtement, qui remplit les fosses iliaques, est mal circonscrit, dur, douloureux.

En touchant par le vagin, on sent que le col de l'utérus est un peu élevé, sain, il n'a point éprouvé de déplacement. Le corps de la matrice est considérablement augmenté de volume, il forme la tumeur médiane ; on ne peut atteindre la limite supérieure ; il est peu douloureux, immobile, enclavé entre les deux tumeurs qui occupent les fosses iliaques. Ces deux tumeurs communiquent entre elles en arrière de l'utérus et se continuent sans ligne de démarcation avec le corps de cet organe. On ne perçoit pas de fluctuation ; le pouls est un peu développé et peu fréquent, les mouvements des membres inférieurs sont faciles. Depuis vingt-quatre heures, la malade a été prise d'un léger dévoiement, les selles ne contiennent pas de pus. Pas d'écoulement par le vagin ; sommeil tranquille. (Bains de siége (*bis*), cataplasmes ; potages.)

Le 20. Les douleurs sont moins vives ; elles occupent surtout la fosse iliaque gauche, et deviennent lancinantes à des intervalles irréguliers. Le ventre conserve son volume ; la région hypogastrique est saillante, la pression y détermine une légère douleur ; l'utérus s'élève à quatre travers de doigt au-dessus du pubis. La palpation est douloureuse dans les fosses iliaques, qui sont remplies par une tumeur dure, rénitente, mal circonscrite ; à gauche,

la tumeur adhère entièrement à l'utérus, et s'élève à plus d'un travers de doigt au-dessus de son fond; à droite, la tumeur, qui fait aussi corps avec la matrice, a perdu son volume, et descend à deux travers de doigt au-dessous du fond de l'utérus. Depuis hier la malade a eu plusieurs *selles mélangées de pus et de sang.* Pas de fièvre; le pouls est peu développé, facilement dépressible; les urines sont abondantes, facilement excrétées. Absence d'écoulement par le vagin. (Bains de siége, cataplasmes.)

Le 24. La malade ne ressent plus de douleurs qu'à de rares intervalles; la tumeur de la fosse iliaque est traversée par des élancements. Le ventre a perdu son volume et sa rénitence, il est peu douloureux à la pression. La région hypogastrique ne présente plus de chaleur et est beaucoup moins saillante; par la palpation, on constate encore dans cette région le fond de l'utérus, qui remonte à deux travers de doigt au-dessus du pubis. La pression détermine à peine de la douleur dans la fosse iliaque droite, où l'on ne trouve plus qu'un empâtement peu considérable, indolent, plongeant dans le petit bassin. A gauche, la tumeur conserve son volume, elle est dure, douloureuse au toucher; on n'y perçoit pas de fluctuation. Les selles contiennent toujours une petite quantité de caillots sanguins noirâtres et peu volumineux. Pas d'écoulement par le vagin, excrétion facile des urines; un peu d'appétit, dévoiement peu prononcé, pas de fièvre. (Même prescription.)

Le 27. Toujours quelques douleurs profondes dans le bas-ventre, qui occupent surtout la fosse iliaque gauche; le ventre est souple et à peu près indolent à la pression, si ce n'est dans le côté gauche, où elle réveille les douleurs; la région hypogastrique est indolente, on n'y perçoit plus de tumeur; l'utérus est caché derrière le pubis; à droite, on sent encore un empâtement profond et peu étendu, à peu près indolent; à gauche, la fosse iliaque est toujours remplie par une tumeur dure, douloureuse, non fluctuante; elle a perdu de son volume, elle remonte à trois travers de doigt au-dessus de l'arcade crurale; le dévoiement a cessé, les selles ne contiennent plus de sang. Pas d'écoulement par le vagin; le pouls est sans fréquence, et reprend de la force. (Même prescription.)

Le 1er septembre. La malade ressent encore quelques douleurs sourdes dans les fosses iliaques; le ventre est indolent au toucher, excepté dans le côté gauche; on ne constate plus de tumeur dans la fosse iliaque droite ainsi qu'à la région hypogastrique. La fosse iliaque gauche est toujours occupée par une tumeur circonscrite, arrondie, longeant le ligament de Fallope, et remontant à deux travers de doigt au-dessus de cette arcade. La malade a été prise de

douleurs lancinantes à la partie inférieure du rectum; ces douleurs ne s'accompagnent pas du besoin d'aller à la selle; on ne constate rien à l'extérieur du rectum. La malade va régulièrement à la selle; les matières contiennent toujours une certaine quantité de pus et *de caillots sanguins*. Pas d'écoulement par le vagin; état général meilleur; les forces reviennent, la face reprend de la coloration, le pouls est plus développé. (Bains de siége, cataplasmes; une portion.)

Le 5. Le ventre a son volume normal, il est souple et indolent; la tumeur est beaucoup moins volumineuse, dure, peu douloureuse; elle a le volume d'une noix, n'occupe que la partie la plus interne de la fosse iliaque, et plonge dans le petit bassin. La malade ressent toujours quelques élancements dans le rectum, ces élancements sont moins fréquents et moins violents; les selles ne contiennent plus ni pus ni caillots sanguins; la malade reprend de l'embonpoint, elle commence à se lever; la marche réveille un peu les douleurs dans la fosse iliaque. (Même prescription.)

Le 9. La malade demande à quitter l'hôpital. On sent toujours dans la fosse iliaque gauche un léger empâtement profond, indolent, plongeant dans le petit bassin. Cette tumeur, qui a le volume d'une petite noix, est constatée par le toucher vaginal, qui permet de reconnaître que l'utérus a repris son volume normal et est plus mobile. Les règles n'ont pas paru pendant le séjour de la malade à l'hôpital.

Cette observation présente un état intermédiaire entre les faits précédents et ceux qui composeront la seconde partie. Dans ce fait, le sang expulsé conserve encore ses caractères pathognomoniques; mais son expulsion par une voie anormale, son mélange avec une grande quantité de pus, indiquent que les cavités contenantes sont devenues le siége d'un état pathologique plus marqué que dans les observations précédentes.

Cependant nous trouvions déjà la preuve d'un travail phlegmasique dans les observations 1 et 9. Dans la première, les altérations offertes par les parois des trompes, l'état de la muqueuse qui tapisse ces cavités, le liquide sanieux qu'elles contenaient, ne permettaient pas de douter que ces parties n'aient été le siége d'une inflammation. L'indu-

ration qui, dans la seconde, a succédé à la tuméfaction du ligament large, indiquait qu'une phlegmasie latente avait occupé les parois de la cavité tubaire gauche, dont la distension avait disparu à mesure que le liquide qu'elle contenait s'écoulait par la vulve.

Dans ces deux observations, l'inflammation était pour ainsi dire l'accessoire, elle passait inaperçue au milieu des accidents dus à la rétention du flux cataménial. Dans les faits intéressants que nous devons à M. Satis (1), la phlegmasie au contraire, pour ainsi dire, masque le travail expulsif. Elle a préoccupé seule l'attention de l'observateur; c'est à elle qu'il a rapporté tous les symptômes. Mais devons-nous croire, avec lui, que le trouble de la menstruation, qui a été la cause des phlegmasies (2), consistait dans l'absence de la sécrétion physiologique (3)? Devons-nous croire avec lui que, sous l'influence d'une cause accidentelle, le travail congestionnel ou le molimen hémorrhagique de la menstruation soit devenu la condition immédiate de la production des phlegmasies (4)? Cette étiologie ne rend pas compte de la présence, au milieu du pus, du sang liquide et des caillots qui, pendant une douzaine de jours, ont été expulsés dans cette observation. La présence de ces caillots sanguins peut, au contraire, être facilement expliquée lorsqu'on admet que la sécrétion menstruelle avait continué d'avoir lieu, mais que la sécrétion en avait été troublée le second jour de sa production.

Aussi la présence de ces caillots sanguins, qui n'avait pas attiré l'attention, vient-elle militer en faveur du rapprochement de ce fait avec les précédents, qu'autorise d'ailleurs la comparaison des symptômes éprouvés dans ces différents cas. Dans cette observation 12, nous voyons des accidents graves, de longue durée, succéder à une première suppression menstruelle. Quelle a été la maladie dont ces accidents

(1) Satis, *loc. cit.*, p. 83 et suiv., 89 et suiv. — (2) Satis, *loc. cit.*, p. 13. — (3) *Loc. cit.*, p. 10. — (4) *Loc. cit.*, p. 1, 4 et suiv.

étaient les symptômes? Le vague des renseignements ne permet pas de résoudre cette question d'une manière certaine. Cependant on peut soupçonner avec quelque raison que ces symptômes dépendaient d'une péritonite. La douleur vive ressentie dans la partie inférieure du ventre, qui s'étendit bientôt à tout l'abdomen, augmentait par la pression, par les mouvements, et qui persista ainsi pendant plusieurs semaines accompagnée d'un état fébrile assez prononcé, peut faire croire à l'existence de cette affection. Elle était semblable à celles qui eurent lieu dans les observations 9 et 1, dans laquelle le diagnostic fut confirmé par l'autopsie.

Cette femme était souffrante encore de cette péritonite lorsque survint l'époque menstruelle ; aussi cette époque se passe sans aggravation morbide, parce que sans doute la constitution détériorée n'a pu fournir la sécrétion. Nous avons vu déjà, dans l'observation 5, la première époque menstruelle qui suivit la péritonite n'être indiquée par aucun symptôme. Mais les accidents de la phlegmasie abdominale s'amendent ; on voit, à la deuxième époque menstruelle, les règles paraître à la suite d'une application de sangsues, puis s'arrêter le second jour. La suppression de l'écoulement est suivie d'une tuméfaction de la région hypogastrique, dont la partie moyenne plus considérable est formée par le fond de l'utérus, comme dans l'observation 5, et par deux tumeurs occupant chacune un des ligaments larges, comme dans les observations 1 et 10. Cette distension des cavités génitales, survenue immédiatement après la suppression des règles, est accompagnée d'une douleur continue, mais présentant par intervalles des exacerbations qui rappellent les douleurs expulsives que nous avons constatées dans tous les faits précédents.

Ces contractions sont impuissantes, et au lieu de voir, sous l'influence d'un traitement antiphlogistique, une hémorrhagie salutaire se produire, la maladie continue et présente un nouvel aspect. Tandis que la matrice diminue de volume,

l'engorgement des fosses iliaques augmente ; il est dur, tendu, douloureux, et présente une élévation de température. Des douleurs lancinantes se font sentir dans la tumeur du ligament large gauche. Du pus et du sang s'écoulent par le rectum; sous l'influence de cet écoulement sanguin, l'utérus et la tumeur du ligament large droit diminuent de volume, tandis que celle du ligament opposé reste douloureuse, chaude, tendue, et continue à être le siége d'élancements.

L'écoulement persiste pendant quinze jours, offrant de temps à autre des rémissions pendant lesquelles les douleurs se réveillent pour diminuer avec le retour de l'écoulement; enfin, la suppuration et l'expulsion des caillots cessent, la convalescence s'établit. Dès lors l'utérus et le ligament large droit sont revenus à leurs conditions normales; mais il n'en est pas de même du ligament large gauche, qui a été le siége d'un travail phlegmasique. Il présente une induration marquée, semblable à celle que nous avons rencontrée dans l'observation 5. La malade sort guérie de l'hôpital sans qu'il y y ait eu par la vulve d'écoulement sanguin, qui cette fois s'était frayé une voie anormale. Elle reste exposée sans doute à des récidives fréquentes des mêmes accidents.

Le début de ces phlegmasies du ligament large a lieu quelques jours après une époque menstruelle dont l'excrétion n'a pu se produire. On voit alors, aux symptômes qui indiquaient la réplétion des cavités des trompes, succéder ceux qui caractérisent l'inflammation de ces parties. La tumeur qui proémine, d'une part dans la fosse iliaque, de l'autre dans le cul-de-sac vaginal, devient plus tendue, plus chaude et plus douloureuse. Augmentée de volume, cette tuméfaction ne peut être exactement circonscrite, à cause des angoisses que toute recherche détermine. La pression, souvent même le simple contact, fait renaître des élancements semblables à ceux des phlegmons sous-cutanés, qui sont venus se joindre aux douleurs de distension dont la tumeur était primitivement le siége; mais la souffrance cesse bientôt d'être limi-

tée, elle s'irradie dans les parties voisines, qui doivent à la contiguïté de la phlegmasie de participer plus ou moins au travail pathologique.

Les parois abdominales offrent alors une sensibilité et une rétraction morbide ; les cuisses sont parcourues par des fourmillements : la miction devient fréquente et douloureuse, la défécation très-pénible et souvent même empêchée, et enfin les intestins se ballonnent consécutivement d'une manière plus ou moins marquée. En même temps que se manifestent ces troubles des parties voisines, la phlegmasie donne lieu à une réaction générale caractérisée par l'inappétence, la soif vive, l'altération du facies et l'injection de la face, la fréquence et la plénitude du pouls, la chaleur et l'humidité de la peau, enfin par un malaise général. Ces symptômes généraux, qu'on rencontre dans tous les phlegmons, prennent de plus en plus de l'intensité à mesure que l'inflammation progresse.

Si les efforts de la matrice parviennent alors (1) à faire cesser la rétention, l'épine inflammatoire enlevée, la phlegmasie s'amende rapidement, et laisse persister seulement dans la partie malade une induration circonscrite qui disparaîtra elle-même au bout d'un temps plus ou moins long. Mais si, au contraire, le retenta ne peut s'écouler par l'orifice utérin (2), le travail inflammatoire suit son cours; de la suppuration se forme, et une collection purulente occupe le ligament large; dès lors diminuent la tension, la chaleur et la douleur, et la tuméfaction peut être circonscrite d'une manière assez exacte, mais on ne le fait qu'en déterminant encore une souffrance assez vive. L'examen de la fosse iliaque, le toucher vaginal, et mieux l'exploration simultanée de ces deux parties, permettent de constater une fluctuation de plus en plus manifeste, qu'il est possible quelquefois de percevoir aussi par le toucher rectal.

(1) Obs. 9. — (2) Obs. 8, 11.

Pendant cette période de suppuration, les troubles des parties voisines s'amendent ; la sensibilité morbide et la rétraction des parois abdominales diminuent, les fourmillements des cuisses sont moins marqués, les ténesmes vésicaux moins intenses ; la défécation est moins pénible, mais bien rare encore, et enfin le ballonnement des intestins disparaît. Les malades se trouvent mieux, mais éprouvent encore un état de malaise indéterminé ; les forces se perdent, au lieu de se rétablir. Une sorte de langueur succède à l'excitation qui caractérisait le premier stade de la phlegmasie ; le facies pâlit, l'amaigrissement se prononce de plus en plus, l'anorexie et la soif persistent ; le pouls perd de sa fréquence et de sa force, mais conserve un état fébrile continu auquel viennent se joindre des frissons irréguliers plus fréquents vers le soir. Si on n'incise pas alors le plus largement possible la partie fluctuante du cul-de-sac vaginal, comme nous l'avons vu faire avec un plein succès par M. Laugier, cet état se prolonge jusqu'à ce que la nature ait amené l'ouverture spontanée de l'abcès.

Je n'oserai décider si la collection purulente peut être portée au dehors par les différentes voies qui ont pu servir à vider les phlegmons de la fosse iliaque ; mais on peut croire que les rapports de la partie inférieure de la tumeur avec le vagin d'une part, avec le rectum de l'autre, doivent rendre, sinon constante, au moins bien plus fréquente l'ouverture de l'abcès dans l'un ou dans l'autre de ces canaux excréteurs. Une fois produite, la fistule donne issue à la suppuration et au sang (1), dont la rétention a déterminé le travail phlegmasique. L'étroitesse et l'obliquité du conduit de décharge qui, suivant Dupuytren (2), empêchent la pénétration des matières fécales dans le kyste purulent, deviennent causes ici de nouvelles recrudescences de la phlegmasie. La fistule livre difficilement passage aux caillots sanguins, ils

(1) Obs. 8 et 9. — (2) Dupuytren, *Leçons orales*, 2e édit., t. III, p. 533.

l'obturent, et (1) on voit alors tous les symptômes de l'inflammation, calmés, reparaître jusqu'à ce que ce nouveau travail ait rendu de nouveau possible l'expulsion du corps étranger. Lorsqu'enfin les dernières parties du retenta ont été entraînées au dehors, la suppuration tarit, le kyste se resserre, et ses parois épaissies donnent lieu à une induration circonscrite plus ou moins persistante.

Mais depuis longtemps déjà les troubles digestifs sont amendés, l'état fébrile cesse, et les malades convalescentes reprennent peu à peu leurs forces et leur embonpoint. Le retour à la santé est durable, si l'état du col utérin a été avantageusement modifié par la maladie, mais surtout par le traitement qu'on a dû lui opposer. Les règles peuvent alors (2), à l'époque menstruelle suivante, s'écouler par la voie physiologique et présenter de nouveau leur périodicité normale; mais on a toujours à craindre de voir renaître, sous l'influence de causes légères (3), l'état morbide du col qui a entraîné une première fois la rétention et consécutivement la phlegmasie. Aussi est-il nécessaire, après avoir paré aux accidents de la rétention, de s'adresser à la cause qui l'a produite et de tenter la guérison de l'état morbide du col, qui détermine une obstruction plus ou moins complète à l'écoulement cataménial. Cette double indication, que présente la curation de toute rétention menstruelle, offre bien des difficultés, parce que le diagnostic de ces affections présente, surtout au début, bien des incertitudes, et que le médecin indécis doit souvent s'abstenir d'une médication qui pourrait être heureuse, mais qui, en cas d'erreur, aurait les plus graves conséquences. Ces considérations me feront insister sur les diverses circonstances qui différencient les rétentions menstruelles des nombreuses affections avec lesquelles elles peuvent être trop facilement confondues.

(La fin à un prochain numéro.)

(1) Obs. 12. — (2) Obs. 8. — (3) Obs. 13. — (4) Obs. 7, 14.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES FONCTIONS DE LA RATE ET SUR CELLES DE LA VEINE PORTE (1);

Par le Dr **J. Béclard**, *agrégé à la Faculté de médecine de Paris.*

(3e article et fin.)

Chapitre II. — *Déductions physiologiques.*

Les expériences qui précèdent ne sont ni assez nombreuses ni assez variées, je le sens, pour m'autoriser à formuler aujourd'hui une théorie générale sur l'origine et la fin des globules du sang; mais on ne peut disconvenir qu'elles jettent une vive lumière sur la plupart de ces problèmes. Elles se rattachent, en outre, aux phénomènes de la digestion, de l'absorption, et de la circulation, de plus d'une manière. Examinons successivement ces diverses questions.

§ I. *Origine des globules du sang.* — L'opinion généralement acceptée aujourd'hui sur l'origine des globules du sang consiste à les considérer comme procédant des particules élémentaires du chyle, en un mot, comme les globules du chyle eux-mêmes transformés. On peut faire à cette manière de voir de graves objections : 1° les globules du chyle sont de deux sortes, élémentaires ou composés : les globules élémentaires ont le tiers ou le quart (et souvent bien moins encore) du diamètre des globules du sang; les globules composés, résultant de l'agrégation d'un nombre variable, mais toujours assez considérable des précédents, ont deux, quatre et six fois le diamètre des globules du sang. Les globules du sang, au contraire, sont partout identiques. 2° Les globules du sang sont solubles dans l'eau. Les globules du chyle sont insolubles. 3° Les globules composés du chyle présen-

(1) Voyez les deux premiers articles dans les numéros d'octobre et de novembre.

tent toujours, à l'observation microscopique, les éléments granuleux du groupement desquels il résultent ; et cela, tout aussi bien dans le sang, où on les retrouve facilement, que dans le chyle lui-même, où ils ne sont pas d'ailleurs très-nombreux. Les globules du sang, au contraire, présentent une sphère aplatie, dont le développement ne franchit jamais une certaine limite : ce disque est rose, tantôt complétement uniforme, tantôt présentant vers son centre comme un soulèvement (noyau), mais un seul. 4° Enfin, les globules du sang contiennent de la fibrine et de l'albumine ; les globules du chyle sont formés de matières grasses.

Mais que deviennent, dira-t-on, les globules élémentaires et composés du chyle, s'ils ne se transforment pas en globules du sang? Je l'ignore. Ce qui est certain, c'est que ces globules circulent encore avec le sang quelques heures après la digestion, et que l'écume blanche qu'ils forment en s'accumulant à la surface du sérum du sang diminue à mesure qu'on s'éloigne du moment de la digestion. Dans le sang, ils conservent d'ailleurs tous les caractères qu'ils avaient dans les vaisseaux chylifères : l'écume blanche dont je parle, placée sous le microscope et traitée par l'éther, disparaît; il ne reste plus, après l'évaporation de l'éther, que quelques grumeaux irréguliers de matière grasse. Si j'avais à exprimer à cet égard une opinion, je dirais que les globules du chyle, c'est-à-dire chacune des particules graisseuses introduites par le travail alternatif de l'absorption dans le système chylifère, sont transmises dans le système sanguin; que les vaisseaux les portent au sein des tissus, où elles sont déposées, accumulées, et enfin reprises. En circulant dans les vaisseaux, elles se trouvent d'ailleurs en contact avec des corps qui les engagent dans de nouvelles combinaisons (acide carbonique, eau).

D'où viennent donc les globules du sang? Comme ils ne peuvent provenir que des produits de la digestion, il est

évident que s'ils ne trouvent pas leurs éléments dans le chyle, ils ne peuvent les emprunter qu'au sang qui revient par la veine porte. Dans le système veineux général, le sang vient des organes; dans le système de la veine porte, il vient à la fois des organes (les intestins) et des aliments.

Les analyses précédentes nous ont montré que le sang de la veine porte présente tantôt la même proportion de globules que le sang des autres parties du corps, tantôt une proportion plus considérable, et que ce dernier résultat pouvait être certainement rattaché aux phénomènes consécutifs de la digestion. Nous pouvons donc conclure qu'à chaque digestion nouvelle, il se forme une certaine proportion de globules nouveaux dans le sein de la veine porte, et que celle-ci les écoule ensuite dans le système sanguin.

Si maintenant nous remarquons que les premiers phénomènes de la digestion sont accompagnés de la diminution des globules dans le sang de la veine porte, et de l'augmentation correspondante de l'albumine, nous pouvons en conclure encore que les globules résultent de la transformation de l'albumine, et que cette transformation s'accomplit dans l'intérieur du système de la veine porte.

Les expériences auxquelles je me suis livré n'éclairant en rien le *rôle physiologique* des globules du sang, je ne pourrais m'abandonner à cet égard qu'à des suppositions; je passe.

§ II. *Fin des globules du sang.* — Les globules du sang s'accumulant sans cesse par la digestion, il est évident qu'ils doivent aussi disparaître sans cesse. C'est même ce phénomène de disparition que j'ai expérimentalement constaté tout d'abord. Il est bien remarquable que ce soit dans le même système que s'accomplit à la fois l'accroissement et le décroissement, la production et la destruction des globules : tandis, en effet, que la branche intestinale de la veine porte conduit au tronc commun les globules nouveaux, ou tout au moins

les éléments des globules nouveaux, la branche splénique y transmet les vestiges de ceux qui ont cessé d'être.

Il résulte, en effet, de toutes les analyses consignées dans le premier chapitre, et quel que soit le moment de l'expérience, que le sang de la veine splénique se distingue de tout autre sang veineux par la diminution notable des globules. Les globules disparaissent donc dans la rate, bien loin de s'y former, comme on l'avait supposé.

J'ignore complétement si la rate est le seul organe de leur dissolution; il est possible que le corps thyroïde et les capsules surrénales concourent au même but. Comme la rate, ces organes singuliers reçoivent beaucoup de vaisseaux et ne donnent pas de canaux excréteurs; cependant je remarque que leur structure diffère beaucoup. La rate, formée par un véritable tissu érectile, est admirablement disposée pour retenir dans son tissu, pendant un temps plus ou moins long, une quantité plus ou moins considérable de sang (c'est peut-être là une des conditions de son rôle). Nous ne voyons rien de semblable dans les organes que j'ai nommés.

En examinant attentivement les analyses du sang de la veine splénique, on a pu observer que sauf la diminution constante des globules, aucun des autres éléments ne présentait la même constance dans les résultats. Ainsi le chiffre de l'eau, ordinairement plus grand dans le sang de la veine splénique, est quelquefois égal, quelquefois inférieur, à celui du sang veineux général. Le chiffre de l'albumine, presque constamment supérieur dans le sang qui revient de la rate, est rarement, mais quelquefois cependant pas plus élevé que celui du sang veineux général.

Si nous songeons à la structure de la rate, ces résultats sont faciles à interpréter. La charpente de cet organe, à l'instar des corps caverneux, est constituée par l'assemblage d'un grand nombre de cellules communiquant largement les unes avec les autres. Ces cellules, et c'est là le propre des tissus

érectiles, communiquent largement avec les veines ; elles ne sont, en d'autres termes, que les origines des radicules veineuses. Dans tous les organes, entre le système des artères qui apportent le sang et le système des veines par lequel il revient à son point de départ, existe un ensemble de canaux très-déliés et microscopiques, à la fois artériels et veineux, car ils sont la fin des uns et le commencement des autres, auxquels on donne le nom de *vaisseaux capillaires*. Dans les tissus érectiles, au contraire, les vaisseaux artériels ne communiquent pas avec les vaisseaux veineux de la même manière. Les artères, arrivées dans les cloisons des cellules qui forment la partie solide de ces tissus, s'arrêtent brusquement et versent leur sang dans l'intérieur même de ces cellules, qui, interposées entre les vaisseaux artériels et les vaisseaux veineux, peuvent être considérés comme une sorte de système capillaire tout spécial.

Cette différence de communication entre les artères et les veines dans les tissus érectiles entraîne naturellement des différences correspondantes dans leur mode de circulation. Ces réservoirs (cellules) toujours ouverts entre le système artériel et le système veineux font éprouver à la marche du sang un temps d'arrêt. Si maintenant par la pensée on suppose en un point quelconque des troncs veineux qui rapportent le sang l'action plus ou moins prolongée d'une force comprimante quelconque, non-seulement le cours sera momentanément retardé dans les cellules dont nous parlons, mais encore ce liquide s'y accumulera. La contraction musculaire, telle est la force qui accumule et retient temporairement le sang dans les corps caverneux ; la division de la veine splénique (par l'intermédiaire de la veine porte) en un système capillaire dans le foie, tel est l'obstacle qui favorise le séjour du sang dans la rate. Ajoutons que les états de vacuité ou de plénitude de l'estomac, par l'inégalité de compression qu'ils déterminent sur les organes contenus dans l'abdomen, que ces états, dis-je, doivent avoir sur le cours du sang de

la veine porte une influence très-efficace, en l'accélérant ou en le retardant.

Ainsi le caractère essentiel de la circulation du sang dans la rate, c'est l'intermittence. L'observation de chaque jour démontre combien son volume est variable. Ces augmentations et ces diminutions de la rate, en rapport avec la quantité de sang contenue dans les mailles de son tissu, dépendent évidemment du départ tantôt moins considérable, tantôt plus considérable du sang par le calibre de la veine splénique.

Non-seulement la quantité de sang qui passe par la veine splénique n'est pas la même dans tous les instants et pour un espace de temps déterminé, mais il est aisé de concevoir que le sang, séjournant plus ou moins longtemps dans l'intérieur de la rate, ne s'échapppe pas de cet organe dans des conditions toujours les mêmes. Au moment où la rate est gonflée, le sang qui s'en échappe peut différer de celui qu'elle laisse en quelque sorte filtrer lorsqu'elle est flasque et presque vide. Telle est, sans doute, la raison pour laquelle le chiffre de l'eau et celui de l'albumine ne se présentent pas dans le sang de la veine splénique toujours dans les mêmes proportions. Le seul résultat constant, je le répète, c'est la diminution des globules.

En résumé, les globules se détruisent dans la rate. Nous ne conclurons donc pas, avec quelques physiologistes, que la rate est un organe inutile et qu'elle ne sert absolument à rien, parce qu'on peut quelquefois l'enlever sur les animaux vivants sans compromettre directement leur existence. Il y a dans l'organisme beaucoup de parties qui peuvent être isolément retranchées sans que la vie soit nécessairement anéantie, ce qui ne veut pas dire que ces parties soient sans fonctions. L'organisation lutte en quelque sorte contre ces mutilations, et assure l'accomplissement des fonctions d'une autre manière et sur d'autres points de l'économie. Dans le piédestal

de la colonne trajane à Rome, dit M. Liebig, dans l'introduction de son *Traité de chimie organique*, on peut enlever au ciseau chaque pierre, si on a soin de remettre à sa place, à mesure qu'on enlève l'assise suivante, la première assise qu'on avait retirée. Peut-on conclure de là que cette colonne soit suspendue en l'air, et qu'aucune partie ne supporte celle qui est au-dessus? Non; et pourtant on a rigoureusement démontré que chacune des pièces ne supporte rien, car on les a enlevées toutes sans que la colonne s'écroulât.

§ III. *Digestion.* — Mes expériences sont de nature à éclairer deux points importants de l'histoire de la digestion.

L'augmentation considérable de l'albumine dans le sang de la veine porte, dans les premiers temps de la digestion, prouve d'une manière directe ce qu'on soupçonnait sans l'avoir suffisamment démontré, savoir que les matières azotées neutres entrent dans le torrent de la circulation sous une seule et même forme, sous forme d'albumine, et que l'albumine diversement transformée est la matière nutritive d'où vont sortir toutes les autres.

Le balancement qui existe entre le chiffre de l'albumine et celui des globules, dans les diverses analyses, donne une plus grande évidence à ce fait annoncé déjà depuis quelques années, à savoir que les globules sont constitués par de l'albumine. D'autre part, l'augmentation de la fibrine dans le sang de la veine splénique coïncidant avec la diminution des globules peut faire légitimement penser aussi que les globules contiennent une petite quantité de fibrine.

Ces expériences montrent encore quelle est la voie par laquelle l'albumine, qui doit servir au renouvellement des principes organiques du sang, entre dans le système circulatoire.

§ IV. *Absorption.* — La veine porte est-elle la seule voie par laquelle les matières albuminoïdes pénètrent dans

le sang ? Les vaisseaux chilifères concourent-ils au même but ?

Je ferai remarquer qu'il ne faut pas confondre le chyle et la lymphe. Ce dernier liquide existe dans les vaisseaux lymphatiques dans tous les instants. Pour l'étudier dans son état de pureté, il suffit de l'examiner sur un animal parfaitement à jeun; alors c'est un liquide albumineux, transparent, et très-coagulable. Le chyle, au contraire, n'existe qu'au moment de la digestion, et dans un seul ordre de vaisseaux lymphatiques. Pour l'avoir pur de tout mélange, il faut le prendre dans les points les plus voisins de l'intestin. Quand on le recueille dans le canal thoracique, il est toujours plus ou moins mélangé avec la lymphe, qui revient de toutes les parties. Le chyle le plus parfait et le plus pur est donc celui qu'on extrait le plus près possible de l'intestin. Or, celui-ci n'est ni coagulable ni transparent; il est constitué par une multitude de petites gouttelettes graisseuses qui lui donnent une apparence opaque ou lactée.

Examiné dans les divers points de son trajet, on a dit qu'il se modifiait en s'avançant dans le canal thoracique, cela est tout naturel; mais les caractères nouveaux qu'il revêt (il devient moins opaque et coagulable) ne lui appartiennent pas, ils lui sont communiqués par la lymphe qui chemin faisant se mélange avec lui. Dans son plus grand état de pureté, et on ne peut l'avoir ainsi que dans les vaisseaux chylifères de l'intestin, le chyle est opaque et incoagulable. Cela est si vrai, que la coagulabilité du chyle extrait du canal thoracique est en raison inverse de la quantité d'aliments donnée à l'animal sur lequel on étudie ce liquide: moins l'animal a mangé, plus le chyle thoracique est coagulable; plus l'animal a consommé d'aliment, moins le chyle a de tendance à la coagulation. Dans le premier cas, les propriété de la lymphe dominent; dans le second cas, ce sont les propriétés du chyle.

Tout concourt donc à prouver que le chyle ne diffère de la lymphe que par l'addition des matières grasses. C'est l'appari-

tion de ces matières grasses introduites par l'absorption dans les vaisseaux chylifères intestinaux qui distingue la lymphe toute spéciale des chylifères, et la caractérise comme chyle. L'inspection microscopique et l'action de l'éther le démontrent également. Les vaisseaux chylifères paraissent ainsi avoir pour fonction de s'emparer des matières grasses, lesquelles ne sont par conséquent introduites que secondairement dans le sang.

On a supposé que les vaisseaux chylifères, en traversant un certain nombre de ganglions lymphatiques, se chargeaient dans leur intérieur des matériaux azotés de la veine porte, et que c'était à ces emprunts que le chyle devait de venir moins opaque et plus coagulable lorsqu'il arrivait au canal thoracique. Rien ne démontre cette assertion, et cette hypothèse a d'ailleurs engendré une erreur, c'est qu'on a été porté à penser que le sang de la veine porte devait contenir moins de matériaux fixes que les autres sangs, ce qui n'est pas, ainsi qu'on l'a pu voir.

Est-il vrai que le sang de la veine porte contienne une proportion de matières grasses plus considérable que le sang des autres parties du système circulatoire? L'absorption de ces matières se fait-elle à la fois par les chylifères et par la veine porte? Peut-on trouver dans le sang de la veine porte les vestiges de cet échange supposé au sein des ganglions?

Les résultats suivants répondent à ces diverses questions :

Le sang de la veine jugulaire, de la veine porte et de la veine splénique d'un cheval, a été examiné sous ce rapport. Après avoir été complétement desséchés à 100°, puis réduits en poudre, les résidus ont macéré pendant quinze jours dans l'éther rectifié. Voici la perte de chacun d'eux :

Le sang de la veine jugulaire a perdu

3,39 sur 1000 de résidu sec.

Le sang de la veine porte a perdu
3,18 sur 1000 de résidu sec.

Le sang de la veine splénique a perdu
3,91 sur 1000 de résidu sec.

Les quantités respectives de matière grasse étant représentées par les pertes, il résulte de cette analyse que le sang de la veine porte non-seulement ne contient pas plus de matières grasses que les autres sangs, mais qu'il en contient moins.

De tout cela, je conclus que les matières albuminoïdes entrent dans le sang par la veine porte, et les matières grasses par les chylifères.

§ V. *Circulation.*— Le sang qui circule dans le système de la veine porte est-il soumis aux lois générales de la circulation sanguine? Telle est la dernière question que nous pouvons nous proposer, et que les analyses précédentes nous permettent d'examiner.

Il est certain d'abord qu'en aucun autre point du système circulatoire, le sang n'est compris (comme il l'est dans la veine porte) entre deux systèmes capillaires. Sous ce rapport, il se trouve donc dans des conditions toutes spéciales.

Nous avons noté déjà, à propos de la rate, que les changements de volume que présente ce réservoir sanguin impliquaient nécessairement, dans le cours du sang de la veine splénique, des temps d'arrêt et des temps d'accélération; mais si nous examinons un instant les phénomènes qui s'accomplissent dans le sang de la veine mésentérique supérieure, nous trouvons des arguments plus positifs encore.

Comment concevoir, en effet, que le chiffre de l'albumine, considérablement augmenté dans le sang de la veine porte au moment de l'absorption digestive, diminue peu à peu pour faire place bientôt à une augmentation de globules qui peut

excéder de 100 le chiffre normal du sang veineux; comment, dis-je, concevoir ce phénomène, si on n'admet pas que cette métamorphose s'accomplit dans le sein de la veine elle-même. Or, pour peu qu'on jette les yeux sur les diverses analyses consignées dans le premier chapitre, on peut se convaincre que ces mutations ne sont complètes qu'au bout de six ou huit heures. Le sang contenu dans le système de la veine porte est donc resté ce laps de temps dans son intérieur, c'est-à-dire environ le temps qui s'écoule entre deux digestions complètes. Je sens tout ce que cette conclusion a de surprenant dans l'état actuel de la science, mais je répète qu'il est impossible d'expliquer autrement les résultats de l'observation.

Le fait que j'avance ici a une assez grande importance, et sous le rapport de la physiologie et sous le rapport des applications pathologiques qui en découlent, pour que j'aie besoin de le vérifier encore et de l'envisager sous toutes ses faces.

Conclusions générales.

1° Le sang *n'est pas un liquide identique* dans toutes les parties du système circulatoire.

2° Le *sang artériel* présente dans tous les points de son trajet *une composition qui est sensiblement la même.*

3° Le *sang veineux* diffère du sang artériel non-seulement par ses qualités physiques (couleur, température), mais encore par la proportion de ses éléments. Il *contient moins de globules que le sang artériel, et une quantité sensiblement plus considérable de fibrine.*

4° Le *sang veineux n'est pas le même dans tous les points du système veineux.*

5° Le sang veineux qui revient de la *rate* contient toujours *moins de globules* que le sang veineux général.

6° Le sang veineux qui revient de la *rate* contient *plus d'albumine* que le sang veineux général.

7° Le sang veineux qui revient de la *rate* contient *plus de fibrine* que le sang veineux général.

8° Le *sang de la veine porte* (veine mésentérique) présente, dans la proportion de ses éléments, des variations très-étendues, en rapport avec les phénomènes de la digestion.

a. Dans les premiers temps de l'absorption digestive, la *quantité d'albumine est considérablement augmentée, la quantité des globules considérablement diminuée.*

b. Dans les périodes qui succèdent à cette absorption, la *quantité des globules est considérablement augmentée, la quantité d'albumine considérablement diminuée.*

9° La *transformation de l'albumine en globules du sang s'accomplit dans le système de la veine porte.*

10° Les *globules du sang se détruisent dans la rate.*

11° Tandis que la branche intestinale de la veine porte conduit au tronc commun les globules nouveaux, la branche splénique y transmet les vestiges de ceux qui se sont détruits dans l'intérieur de la rate.

12° Les *matières azotées neutres entrent dans le sang sous une seule et même forme, sous forme d'albumine.*

13° La veine porte paraît être la seule voie par laquelle les matières albuminoïdes entrent dans le sang.

14° Le sang de la veine porte (mésentérique supérieure) ne contient point une proportion de matières grasses plus considérable que le sang veineux général.

15° Le *sang qui circule dans le système de la veine porte n'est pas soumis aux lois générales de la circulation sanguine.*

J'examinerai ce point de physiologie dans un second mémoire.

OBSERVATION NOUVELLE D'ACCOUCHEMENT D'UN FOETUS DOUBLE MONSTRUEUX, AVEC QUELQUES REMARQUES SUR LE MÉCANISME DE L'ACCOUCHEMENT DANS LE CAS DE DIPLOGÉNÈSE MONSTRUEUSE;

Par le Dr **Lesauvage**, *professeur à l'École de médecine préparatoire de Caen.*

L'histoire des monstruosités, au point de vue physiologique, a reçu dans ces derniers temps d'immenses développements dus aux travaux de plusieurs savants; mais la science obstétricale a peu profité des faits assez multipliés dont on a donné la description. Dans les observations de ce genre, on s'est principalement attaché à décrire les singularités qu'offraient les fœtus monstrueux, et trop souvent on a négligé d'exposer les circonstances qui ont rendu l'accouchement très-difficile et quelquefois même impossible. C'est plus particulièrement dans les diplogénèses monstrueuses que les plus grandes difficultés ont dû se rencontrer.

L'observation de monstruosité double par accolement des deux poitrines, publiée dans ce journal (*Archives de médecine*, n° de mai 1847) (1), m'a surtout suggéré ces réflexions. Il eût été bien à désirer que l'auteur eût pu nous fournir des détails plus précis sur la marche suivie pendant le travail par les diverses parties des deux fœtus, et plus particulièrement sur celle des deux têtes. Il ne faut pas s'y tromper en effet : ces vices de conformation ne sont pas rares, surtout si aux faits nombreux de sternopagie à laquelle celui-ci appartient, on ajoute tous ceux de monstres monomphaliens par les régions sus-ombilicales, et même ceux de plusieurs autres genres établis par M. I. Geoffroy-Saint-Hilaire (2), d'autant

(1) *Arch.*, 4e série, t. XIV, p. 72.

(2) *Traité de tératologie*, etc., in-8°, t. III.

plus qu'on est en droit de présumer qu'un assez grand nombre de monstruosités ont échappé à la publicité.

La science attend donc encore sur ce sujet ce qu'elle possède pour les cas normaux d'accouchement : une exposition détaillée du mode de présentation de chaque tête et de leurs rapports soit entre elles, soit avec les différents points de la vulve, au moment de l'expulsion. De ces considérations sur la marche que suit la nature plus ou moins aidée par l'art, on déduirait avec plus de précision quelques régles appréciables à ces cas exceptionnels que peuvent rencontrer des praticiens peu expérimentés et même des sages-femmes.

C'était dans ce but que le professeur Dugès avait publié le mémoire (1) où il établit que, pour les sternopages, la version par les pieds est bien positivement la plus avantageuse; mais l'observation par laquelle il termine son travail laisse encore beaucoup à désirer. On y voit cependant que l'accoucheur, en pratiquant la version, avait eu soin de placer les deux troncs de manière que les flancs répoudissent au pubis et au sacrum. Cette position, heureusement calculée, facilitait l'engagement des deux têtes dans le sens du diamètre transverse du détroit supérieur de la cavité pelvienne; ce n'est qu'après leur pénétration dans cette cavité et le dégagement des quatre bras qu'il changea la position des fœtus, en les plaçant l'un en avant, l'autre en arrière, et l'extraction fut obtenue sans trop de difficulté.

Dans l'observation de M. Gosselin, les deux fœtus avaient été amenés tout d'abord le dos de l'un répondant en avant, et celui de l'autre en arrière, et dans cette situation les deux têtes étaient perpendiculaires au grand diamètre du détroit supérieur du bassin, un occiput étant appuyé sur le pubis, l'autre sur la symphyse vertébro-sacrée. Alors leur engagement devenant impossible, on a cru devoir recourir à l'em-

(1) *Mém. de l'Acad. royale de méd.*, t. I, p. 317.

bryotomie. Mais le résultat que l'on a obtenu de cette opération suffirait-il pour en faire un principe applicable à toutes les circonstances du même ordre? J'ai peine à le croire. En effet, si la mutilation du fœtus situé en avant, c'est-à-dire la section transversale entre les huitième et neuvième vertèbres dorsales, a donné le moyen de faire rentrer le tronçon supérieur de ce fœtus, il en résulte que leur point de jonction devait répondre au haut de la vulve, en sorte que la partie supérieure du tronc du fœtus placé en arrière, puis sa tête, ensuite la tête de son congénère et son tronc mutilé, ont dû successivement apparaître à l'extrémité postérieure de la vulve en décrivant un arc de cercle dont le rayon, par son extrémité immobile, était fixé au point inférieur de la jonction des deux troncs, c'est-à-dire au haut de la vulve; et d'après la grande étendue de ce rayon, on a peine à saisir pour chacune des parties les modes successifs de présentation. Enfin, on n'a tenu aucun compte de la position des quatre bras pendant ce long et pénible travail. Je remarquerai encore que les détails de l'opération sembleraient indiquer qu'elle a été pratiquée sur un xiphopage dont les cavités pectorales sont isolées. Mais dans la sternopagie les deux poitrines sont confondues en une seule, et il est moins facile de comprendre le mode de mutilation qui a été employé et surtout son étendue. Il eût peut-être été plus simple d'enlever les viscères de la poitrine; on aurait ainsi obtenu une réduction de la partie supérieure du double tronc, qui aurait facilité son extraction, puis le dégagement des quatre bras, et enfin la sortie successive des deux têtes, comme dans l'observation du Dr Molas, rapportée par Dugès.

Au reste, nous pensons avec ce dernier que la version par les pieds est la plus avantageuse dans tous les cas d'accouchement de deux fœtus par la région sus-ombilicale. C'est, à n'en pas douter, de cette manière que se seront terminés les accouchements auxquels les sujets monstrueux ont survécu. A

l'exemple du Dr Molas, il faut autant que possible amener les fœtus de manière que leurs dos répondent un peu obliquement peut-être aux côtés de la vulve, et ne changer cette position qu'après le dégagement des troncs et des quatre bras. On conçoit tout l'avantage du renversement du tronc sur l'abdomen de la mère. Le cou du sujet antérieur est placé au haut de la vulve et se trouve relâché, tandis que les tractions agissent plus spécialement sur le cou de la tête du sujet postérieur, ce qui facilite la précipitation de cette dernière dans l'excavation du bassin à la vulve; et alors on peut se rendre compte de la marche progressive des deux têtes.

Mais les conditions des accouchements de ce genre devraient changer si les fœtus accolés offraient les espèces de monstruosités auxquelles M. I. Geoffroy-Saint-Hilaire a donné le nom de *janiceps*, *miope*, etc., et dans lesquelles les deux têtes sont réunies et plus ou moins confondues entre elles. On conçoit combien il importerait de reconnaître de bonne heure cette disposition spéciale contre laquelle les tractions deviendraient si souvent impuissantes, parce qu'alors il faudrait recourir au forceps, au céphalotribe, à la perforation du crâne, etc.; car devant les chances d'une viabilité extrêmement improbable, puisqu'il n'en existe aucun exemple (I. Geoffroy-Saint-Hilaire), on ne pourrait songer à soumettre la mère à l'opération si dangereuse de la symphyséotomie.

Notons encore que la présence d'un double cordon est l'indice certain d'une monstruosité double monomphalienne; mais alors même qu'on acquerrait la certitude de cette disposition du cordon avant l'engagement du fœtus, ce qui peut arriver, elle ne suffirait pas pour déterminer le mode de procédé opératoire; car le double cordon pourrait appartenir à des monomphaliens sous-ombilicaux, ischiadelphes, etc., et dans ces derniers cas, il est très-important que l'un des fœtus se présente par la tête.

Pendant que je m'occupais de ce travail, une nouvelle ob-

servation d'accouchement d'un sternopage m'a été transmise. Je la dois à l'obligeance du Dr Letouzé jeune, médecin distingué à Saint-Lô.

Observation. — M. Letouzé fut appelé, le 18 août dernier, au village de Sainte-Croix, distant de 3 myriamètres de Saint-Lô, pour une jeune fille qui était depuis douze heures en travail d'enfantement. Les douleurs avaient été suivies, une tête était dans l'excavation du bassin; mais la sage-femme s'était aperçue que, depuis plusieurs heures, les contractions étaient impuissantes pour la progression de la tête. Le Dr Letouzé reconnut la position fronto-cotyloïdienne droite; trouvant l'orifice de l'utérus suffisamment dilaté, il se décida à appliquer le forceps, et il amena, non sans quelque difficulté, la tête dans la position où il l'avait reconnue. Les bras furent ensuite dégagés; mais des efforts multipliés ne purent faire avancer le fœtus, dont la tête et les épaules se dirigeaient vers l'aine droite. Alors M. Letouzé tenta d'introduire la main droite: deux doigts, recourbés en crochet, furent placés dans l'aine droite, et après de fortes tractions les fesses et les membres inférieurs furent dégagés; mais le fœtus resta fortement accolé contre la vulve par la partie antérieure de la poitrine.

Il n'y avait plus d'équivoque: l'enfant devait adhérer à un congénère. M. Letouzé fut assez heureux pour pouvoir introduire de nouveau la main par la partie postérieure, et faisant soutenir et soulever par la sage-femme le corps de l'enfant, il parvint à saisir les pieds d'un second; il les amena à la vulve, et l'accouchement de ce second enfant eut lieu dans la quatrième position des pieds.

Cette observation offre un grand intérêt. La position de la tête, arrivée et retenue dans l'excavation du bassin, comportait l'application du forceps de préférence à tout autre moyen, en vue de la conservation de l'enfant. Mais si l'on eût pu apprécier le genre de complication qui existait, et que rien ne pouvait faire soupçonner, alors on aurait dû rechercher à refouler la tête, à saisir les pieds, et à amener les deux troncs dans les conditions indiquées plus haut.

Dans une circonstance à peu près semblable, M. Ratel, officier de santé à Bourbourg (Nord), ne pouvant faire avancer le tronc, et ayant constaté la mort de l'enfant, se décida à

emporter la tête et les deux bras sortis, après avoir bien reconnu qu'ils appartenaient au même tronc. Il put alors aller chercher les pieds, faire la version, et terminer l'accouchement avec facilité. Il n'y avait que deux membres inférieurs ; c'était un dicéphale (1).

Dans le cas du Dr Letouzé, rien n'annonçait la mort de l'enfant dont la tête et les bras avaient franchi la vulve. Le procédé qu'il a si ingénieusement employé était le seul qui pût offrir des chances de viabilité, et, autant que possible, il devrait être préféré dans tous les cas semblables. Nous devons ajouter que l'accouchement était prématuré de vingt jours à peu près, et que les enfants étaient en commun du poids de 5 kilogrammes. Ils donnèrent pendant quelques minutes seulement des signes de vie ; c'étaient deux filles.

Au point de vue scientifique, ces nouveaux exemples de sternopagie ont confirmé les dispositions anatomiques si spéciales qui résultent de la réunion des deux poitrines en une seule, quand la jonction n'est point bornée aux téguments, dispositions établies par plusieurs auteurs, et plus particulièrement par M. I. Geoffroy-Saint-Hilaire. Mais dans les deux cas, il n'a été fait aucune mention des particularités que devaient offrir les membranes fœtales, et cette omission est regrettable. Comme je l'ai déjà indiqué (2), le fœtus dans le sein de sa mère fait partie d'un tout dont ses annexes forment le complément, et tant qu'on négligera dans les cas anormaux d'analyser la disposition de ces dernières, on n'arrivera jamais à la détermination précise du mode d'évolution des monstruosités.

J'ai établi, comme première loi des diplogénèses, l'existence de deux embryons dans un chorion commun, ayant chacun

(1) *Bull. de la Faculté de méd.*; 1808, n° 2, p. 32.
(2) *Mém. sur la monstr. par inclusion*, etc.

leur amnios. C'est le caractère anatomique que j'ai assigné à l'œuf double ou à deux germes.

Dans ce cas, quand les embryons se sont isolément développés, la cloison interfœtale est uniquement formée par l'adossement des deux amnios, tandis que quand deux œufs simples sont arrivés en même temps dans l'utérus, la cloison est constituée tout à la fois par les chorions, les amnios, et même par la membrane caduque. Dans le premier cas, il existe une disposition qui est devenue ma seconde loi des diplogénèses à œuf unique, c'est l'identité des sexes; disposition constante, dont la cause restera sans doute ignorée, mais où un examen philosophique de certaines diplogénèses monstrueuses nous amènerait à reconnaître la prévoyance d'une puissante sagesse.

Dans le cas d'accolement des fœtus, il reste à déterminer comment se comportent les amnios pour ne former qu'une cavité unique contenant le double fœtus. Ainsi que je crois l'avoir bien établi, c'est l'adhérence préalable des vaisseaux ombilicaux qui amène consécutivement les embryons au point de contact, dans toutes les unions monomphaliennes; ce qui explique pourquoi l'ombilic est toujours point de départ de l'adhérence. C'est donc avant l'involution dans les amnios qu'a lieu ce phénomène d'adhésion des vaisseaux, et ensuite des embryons; et cette condition, qui est basée sur les faits anatomiques les plus évidents, viendrait, je pense, infirmer l'opinion de MM. les professeurs Velpeau et Coste.

Contrairement à la manière de voir que j'ai formellement exprimée (1) et que partageait mon honorable ami le professeur Breschet (2), ces savants physiologistes ont pensé que

---

(1) *Mém. sur les annexes du fœtus humain*, in-8°, pag. 30; Caen, 1835.

(2) « J'ai considéré l'amnios comme une poche sans ouverture, une espèce de membrane séreuse, hors de laquelle est placé le fœtus : c'est à cette membrane qu'il faut rapporter la desquamation

l'embryon ne s'involvait point dans son amnios par dépression de cette membrane, qui, comme toutes les membranes séreuses, ne serait plus alors un sac sans ouverture, mais prendrait naissance à l'extrémité ombilicale du cordon, pour se renverser ensuite, et former l'ampoule dans laquelle serait contenu l'embryon; mais je n'ai point en vue pour le moment de discuter ce point d'embryogénie que je crois très-contestable.

Au reste, c'est plutôt dans les avortements que dans les accouchements à terme qu'il serait facile d'examiner la disposition anormale des membranes fœtales; parce que souvent plus tard elles se détruisent par compression à leur point de contact, et que leurs cavités finissent par communiquer entre elles. C'est ce que j'ai pu vérifier pour les allantoïdes dans certaines diplogénèses mono-ovariennes à fœtus isolés, ainsi que je l'ai exposé (1).

NOTE DU RÉDACTEUR. — Nous avons inséré le travail de M. Lesauvage et ses réflexions sur l'observation publiée dans ce journal par notre honorable collaborateur M. Gosselin, parce qu'il nous a semblé utile d'appeler l'attention des accoucheurs sur le mécanisme de l'accouchement dans le cas de diplogénèses monstrueuses, et sur la conduite à tenir en pareil cas. Nous croyons aller au devant du désir

---

de la peau du fœtus... Le fœtus s'enfonce dans l'amnios comme le testicule dans le péritoine pour former la tunique vaginale. Sur les fœtus qui naissent avec un pelage commençant, on voit cette membrane amnios séparée de la surface du corps du fœtus. Sur les fœtus de la truie, on trouve même un peu de sérosité entre la peau et le feuillet cutané de l'amnios. Cette circonstance de disposition permet de concevoir la réflexion de l'amnios sur le cordon et la formation de votre infundibulum, etc. » (*Lettre du professeur Breschet à l'auteur*, 9 décembre 1840.)

(1) Mém. cité, p. 22.

de nos lecteurs en mettant sous leurs yeux une observation presque identique avec celle rapportée par M. Lesauvage, communiquée, au mois de mai dernier, par M. le professeur Simpson à la Société obstétricale d'Édimbourg. Le mécanisme de l'accouchement y est détaillé avec grand soin; la voici :

Observation. — M. le Dr Lyell, de Dundee, m'a adressé, dit M. le professeur Simpson, un monstre double, qui a apporté à l'accouchement de très-sérieuses difficultés. Ce monstre appartient à la famille des *monomphaliens* (Isid. Geoffroy-Saint-Hilaire), famille caractérisée par l'union de deux individus presque parfaits, qui ont un ombilic commun, et à l'ordre des *sternopages*, en suivant la même classification. J'ai examiné avec soin ce double fœtus, et j'ai trouvé chez lui les caractères qui ont été assignés à ce vice de conformation par l'anatomiste français. Ainsi un péricarde commun renfermant deux cœurs distincts et parfaits, quatre poumons bien conformés (avec cette particularité toutefois que les plèvres n'étaient pas confondues, mais séparées l'une de l'autre par un médiastin), un seul diaphragme, et un foie volumineux et commun, situé sur la ligne médiane, sur lequel venaient se réfléchir les deux péritoines, qui, par leur réunion, formaient au dessus de lui le ligament suspenseur sur la ligne médiane, et qui, se réunissant au-dessous, formaient une cloison qui séparait les deux cavités abdominales. Il y avait deux veines ombilicales qui naissaient de chaque côté de la cloison séreuse, mais qui ne tardaient pas à se réunir à leur sortie du foie et à se joindre aux artères ombilicales, pour former le cordon, qui était unique à partir de l'ombilic, et qui, après un trajet de huit pouces, se bifurquait, et dont chaque portion, après un trajet d'environ 2 pouces, venait s'insérer séparément sur un placenta commun et unique.

Voici en quels termes M. Lyell rapporte le mode d'évolution du fœtus dans l'accouchement : « Le 2 novembre 1846, dit-il, je fus appelé, à huit heures et demie du soir, auprès d'une dame en travail de son second enfant. Elle avait accouché un an auparavant et pour la première fois; l'accouchement avait été si rapide qu'on n'avait appelé aucun homme de l'art. Lorsque j'arrivai, une demi-heure après, j'appris que le travail avait commencé depuis trois quarts d'heure. Le col de l'utérus était dilaté comme une couronne,

et cette dilatation paraissait se faire facilement. Le vertex se présentait. Les douleurs étaient vives; mais comme elles n'étaient pas du tout expulsives, je me décidai à rompre les membranes. Le travail n'avançait pas. J'administrai une dose de seigle ergoté, mais sans plus de succès. Bientôt je pus reconnaître une main qui s'engageait sur le côté de la tête. Comme les douleurs étaient très-vives et que rien n'annonçait l'enclavement de la tête du fœtus, je commençai à soupçonner qu'il s'agissait de l'accouchement de jumeaux, et que l'un des enfants mettait probablement obstacle à la sortie de l'autre. En conséquence, je crus utile de recourir à l'application du forceps. A minuit, je pratiquai, sans aucune difficulté, l'extraction de la tête du fœtus; mais le corps ne suivit pas, et lorsque je cessai les tractions, la tête rétrograda fortement en arrière contre les parties externes. J'essayai de nouveau des tractions assez fortes sur la tête; mais je sentis le cou céder, au point que j'eus la crainte de l'avoir séparé du reste du corps. Il n'en était rien. En examinant la tête du fœtus, je m'aperçus qu'il portait un bec-de-lièvre et une division congéniale du voile du palais; en même temps, je lui vis faire plusieurs mouvements convulsifs, ce qui me porta à terminer l'accouchement aussitôt que possible, dans la crainte de le voir périr. Je portai la main dans le vagin, et j'entraînai d'abord un bras, puis l'autre, mais sans pouvoir faire avancer le corps; la face était tournée du côté du pubis. A ce moment, je sentis une troisième main qui s'engageait. Dès lors il n'y eut plus de doute sur l'existence d'un nouveau fœtus. Je portai la main droite dans le vagin, pour essayer de changer la position du fœtus; mais je le trouvai enclavé et couché en travers du détroit supérieur, au point qu'il me fut impossible d'y réussir. La partie inférieure du corps du fœtus à demi-délivré était placée en travers des lombes du second fœtus, ce qui l'empêchait de s'engager dans le bassin. Je retirai ma main droite, et après avoir réfléchi quelques instants, je passai ma main gauche, le long de la colonne vertébrale du premier enfant, jusqu'aux fesses, et je finis par entraîner le corps dans le bassin; mais l'accouchement n'en marcha pas plus vite. Je songeai alors à pratiquer la version pour le second enfant; j'allai saisir ses membres inférieurs au milieu des deux membres inférieurs du premier fœtus, et après beaucoup d'efforts je réussis à terminer la délivrance à minuit et demi : les deux enfants s'étaient dégagés en faisant une espèce de révolution sur leur sternum commun, autour de la symphyse du pubis de la mère. Depuis la pre-

mière application du forceps jusqu'à la terminaison de la délivrance, il ne s'écoula que vingt ou vingt-cinq minutes. Le premier fœtus (celui qui avait le bec-de-lièvre) était vivant, et vécut encore dix-huit heures; le second était mort-né. Tous deux étaient d'un fort volume, longs de 18 pouces, et bien conformés en apparence. La mère s'est parfaitement rétablie et a eu depuis un autre enfant. (*Monthly journal*, août 1848.)

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie et physiologie pathologique.

Irritabilité de la fibre musculaire dans les membres paralysés (*Sur l'*); par le Dr Marshal-Hall. — Nous avons inséré, il y a quelque temps, l'analyse d'un travail de M. le Dr Todd, destiné à réfuter un mémoire de M. Marshal-Hall, dans lequel ce physiologiste avait établi que l'irritabilité de la fibre musculaire dans les membres paralysés augmente dans la paralysie cérébrale, et diminue dans la paralysie spinale; que la volonté épuise cette irritabilité, et que la moelle épinière en est la source; que par conséquent il y a dans cette irritabilité un signe diagnostique d'une grande importance, dans les cas obscurs. M. Todd a été conduit, par ses expériences, à des résultats tout à fait opposés à ceux de M. Marshal-Hall (*Archives générales de médecine*, 4e série, t. XVI). Celui-ci a cru nécessaire de présenter une réfutation des expériences et des arguments de M. Todd : suivant lui, toutes ces différences tiennent au genre d'appareil employé. M. Marshal-Hall a fait usage de la batterie de Cruickshank, qui produit un seul courant d'une faible intensité; tandis que M. Todd a employé l'appareil électro-dynamique ou électro-magnétique, dont les courants sont d'une grande intensité, rapidement interrompus, répétés, même alternés. Il n'est pas difficile de comprendre comment, avec des instruments si différents, on est arrivé à des résultats entièrement opposés. Dans un cas d'hémiplégie de plus de trois ans de date, l'auteur a d'abord appliqué le courant de la batterie de Cruickshank, et en se servant d'un petit nombre de plaques, il a obtenu de légers mouvements dans les muscles des

membres paralysés, tandis qu'il n'en déterminait aucun dans le nombre des plaques; il y avait des mouvements dans les deux bras, mais bien plus dans le membre paralysé que dans l'autre. En substituant l'appareil électro-dynamique de Hearder à la batterie de Cruickshank, on obtenait des mouvements dans les deux bras, mais plus dans le membre sain que dans le membre paralysé. La différence devenait encore plus sensible, à mesure que l'on augmentait la force de l'appareil. Dans le travail qu'il a communiqué à la Société médico-chirurgicale de Londres, M. Hall a abordé successivement cinq questions principales: 1° Y a-t-il des cas de paralysie dans lesquels l'irritabilité de la fibre musculaire soit plus grande dans le membre ou la partie paralysée que dans le côté sain? 2° Y a-t-il des cas de paralysie dans lesquels l'effet soit inverse? 3° Quels sont ces cas pris isolément ou considérés dans leurs rapports? Les premiers appartiennent-ils à des troubles de l'influence cérébrale, les seconds à des troubles de l'influence spinale? 4° La batterie galvanique, employée avec soin, peut-elle servir à reconnaître l'irritabilité de la fibre musculaire dans les membres paralysés, et peut-elle servir par conséquent à distinguer les deux espèces de paralysies? Pour résoudre ces deux questions, dit M. Hall, plusieurs précautions sont nécessaires: il faut d'abord ne pas confondre avec l'effet de l'influence galvanique celui que produit la surprise et la sensation soudaine, résultant du contact de l'excitateur. Il faut ensuite avoir soin de ne pas pousser l'intensité du courant jusqu'à la production de la douleur. Comme le premier effet de l'attaque de paralysie est toujours un choc, qui a probablement pour résultat de diminuer l'irritabilité de la fibre musculaire, il faut laisser s'écouler un certain temps, pour permettre à cette propriété d'augmenter et de se consolider. Il faut encore ne pas confondre la cessation des effets du choc, telle qu'elle se manifeste par l'accroissement rapide de la puissance volontaire, pendant les premiers jours, avec le rétablissement de la contractilité, résultant de la guérison même de la maladie. Toutefois, dans quelques cas, le malade ne recouvre pas l'irritabilité. M. Hall a fait connaître, dans ce mémoire, les nouvelles observations et les expériences auxquelles il s'est livré depuis la publication du travail de M. Todd. Sa première observation a trait à une paralysie du côté droit de la face qu'on supposait être une paralysie du nerf facial. La battérie de Cruicksbank ne produisait de mouvement que du côté de la face affecté de paralysie. On put s'assurer plus tard que c'était bien une paralysie cérébrale, et non

une simple paralysie du nerf facial, ainsi qu'on l'avait supposé jusqu'au moment où l'on avait fait usage du courant galvanique. L'observation 2 était, au contraire, un exemple de paralysie du côté gauche de la face, dépendant d'une affection du nerf facial. Le galvanisme déterminait surtout des mouvements dans le côté non paralysé. L'observation 3, hémiplégie du côté droit, confirmait les données précédentes ; car les membres paralysés étaient affectés seuls par un très-petit nombre de plaques, et lorsqu'on en augmentait le nombre, ils l'étaient toujours plus que ceux du côté affecté; même résultat lorsqu'on renversait les courants. Observation 4, identique avec la précédente. Dans l'observation 5, comme dans la première, on put juger de l'utilité du galvanisme, au point de vue du diagnostic : il s'agissait d'une paralysie de la jambe gauche, que l'on supposait d'origine spinale. Contrairement à ce qu'on eût dû attendre, les muscles paralysés furent principalement affectés par la batterie, tandis que l'appareil de Hearder ne déterminait de contractions que dans le membre sain. Restent à expliquer ces phénomènes singuliers. On a supposé, dit M. Hall, que les membres sains ne se contractent pas, placés qu'ils sont sous l'influence de la volonté; mais il fait remarquer que, pour la face, par exemple, une pareille influence devrait se traduire par une contorsion des traits, ce qui n'a pas lieu, et que l'action de la volonté peut être suspendue en recommandant au malade de laisser tomber ses membres dans le relâchement. On a aussi supposé, dit M. Hall, que le mouvement des muscles paralysés tient à une action réflexe ; mais ce mouvement, excité par le galvanisme, peut être limité à un seul muscle, n'affecte pas des groupes musculaires, et diffère complétement par son caractère des mouvements réflexes. M. Hall a fait, à cet égard, l'expérience suivante : après avoir décapité une grenouille, il a divisé les nerfs d'un des membres inférieurs, puis tous deux furent soumis au même courant galvanique. On pouvait obtenir dans l'un des mouvements réflexes que l'on n'obtenait pas dans l'autre ; mais comme l'irritabilité était semblable des deux côtés, il y avait identité dans les mouvements de cette dernière espèce. — Le mémoire de M. Marshal-Hall a donné lieu, au sein de la Société médico-chirurgicale, à une discussion très-passionnée et passablement confuse, à laquelle ont pris part MM. Baly, Todd, Tyler-Smith, Barlow, et M. Golding Bird. Ce dernier a fait une remarque qui approche peut-être de la vérité : c'est que la différence dans les résultats de MM. Todd et Marshal Hall ne tient peut-être

pas autant à la différence des appareils que le croit ce dernier, mais bien plutôt au degré de tension du fluide électrique : M. Marshal-Hall employant des courants faibles et continus dans une seule direction ; M. Todd, au contraire, des courants d'une haute tension, interrompus et quelquefois alternes. (*The Lancet*, avril 1848.)

Chloroforme (*Sur l'anesthésie locale produite par le — chez les animaux inférieurs et chez l'homme*) ; par le professeur Simpson, d'Édimbourg. — Dans le cours de ses expériences sur les anesthésiques et sur leur action sur l'économie animale, M. Simpson a cherché s'il ne serait pas possible, au lieu de produire une anesthésie générale, dont les inconvénients sont faciles à comprendre, de déterminer une anesthésie locale dans la partie qui doit être le siége de l'opération. On verra par les conclusions suivantes que le problème est loin d'être résolu, au moins chez l'homme : 1° Chez les animaux qui appartiennent à la classe des annélides, on peut déterminer une anesthésie complète, locale et limitée, par l'application locale et limitée du chloroforme sur les diverses parties du corps de l'animal. 2° Chez les reptiles batraciens, on peut déterminer une anesthésie locale de la queue ou d'un membre ; mais, en outre, l'action du chloroforme entraîne assez rapidement l'anesthésie générale de l'animal, bien que l'application en ait été toute locale. 3° Chez les petits mammifères, on peut produire l'anesthésie dans un seul membre ou dans la moitié inférieure du corps en exposant ces parties à l'action des vapeurs du chloroforme. 4° Chez l'homme, on peut déterminer l'anesthésie d'une partie, de la main par exemple, en l'exposant à des vapeurs concentrées de chloroforme ; mais cette anesthésie n'est jamais portée assez loin pour empêcher complètement la perception de la douleur dans les opérations. 5° Tout agent possédant une action anesthétique puissante serait probablement dangereux, parce qu'il exercerait son influence sur l'économie générale avant d'avoir complété l'anesthésie locale. 6° L'anesthésie locale artificielle des parties sur lesquelles on veut pratiquer une opération soulève beaucoup de difficultés en quelque point qu'on en veuille faire l'application, par cela même qu'elle entraîne une congestion et une injection vasculaire très-prononcées. 7° Il y a bien peu d'opérations dans lesquelles on n'ait pas à agir sur des surfaces dont l'épiderme soit enlevé. Dans ces cas, l'application du chloroforme serait trop douloureuse pour pouvoir être supportée par les malades. (*The Lancet*, juillet 1848.)

Respiration (*Sur les mouvements de la — dans les maladies et sur l'emploi d'un mesureur de la poitrine*); par le Dr Francis Sibson. — Nous avons fait connaître, il y a quelques années, les recherches entreprises sur la respiration par M. Hutchinson et sur les instruments qu'il a proposés pour mesurer la capacité pulmonaire (*Archives de médecine,* 4e série, t. XIII, p. 204). Les recherches de M. Sibson touchent par beaucoup de points à celles de M. Hutchinson. En effet, il s'est proposé de rechercher comment les différentes maladies troublent les mouvements respiratoires, et jusqu'à quel point l'observation de ces mouvements morbides peut aider à reconnaître ces mêmes maladies. Pour cela, il s'est servi d'un instrument particulier, ou mesureur de poitrine, nstrument qui mesure le diamètre de chaque partie du thorax, et qui montre, par le mouvement d'une aiguille tournant sur un cercle gradué, tous les mouvements, jusqu'à 1 centième de pouce près. Bref, c'est un micromètre du mouvement. Cet instrument mesure les mouvements respiratoires involontaires et les mouvements respiratoires volontaires jusqu'à leurs dernières limites, ainsi que le rhythme de la respiration. Avec lui, on peut déterminer si l'expiration est égale à l'inspiration, si elle est plus longue ou plus courte. Dans un premier article sur les mouvements respiratoires à l'état normal, M. Sibson établit que, pendant la respiration tranquille, chez un homme couché, les côtes se portent en avant de 2 à 7 centièmes de pouce, et l'abdomen de 3 dixièmes de pouce; dans une inspiration profonde, les côtes se portent en avant de $^{3}/_{4}$ de pouce à 2 pouces, et l'abdomen de $^{3}/_{4}$ de pouce à 1 pouce $^{1}/_{2}$. Arrivant aux causes qui troublent les mouvements respiratoires, les organes respiratoires restant sains, l'auteur les range en deux groupes: celles qui peuvent gêner les mouvements des côtes d'un côté, telles que la torsion de la colonne vertébrale, les lésions physiques ou les maladies des côtes, des muscles intercostaux ou des parties voisines, et celles qui peuvent suspendre ou restreindre la respiration diaphragmatique: péritonite, tympanite, etc...

Le 3e paragraphe du travail de M. Sibson a trait aux effets des maladies des organes respiratoires sur les mouvements de la respiration. Pour bien comprendre cette partie du mémoire de M. Sibson, il faut savoir qu'il divise les côtes en trois groupes, les côtes thoraciques, les côtes diaphragmatiques, et les côtes intermédiaires. Les cinq premières côtes, ou groupe thoracique, embrassent et dilatent le lobe supérieur du poumon. Si l'expansion

de l'un des lobes supérieurs est devenue imparfaite ou impossible par suite d'une maladie quelconque, excavation tuberculeuse, hépatisation, le mouvement des côtes thoraciques est diminué, annihilé ou interverti. Mais ce n'est pas seulement dans les maladies du poumon que leurs mouvements peuvent être gênés; ils peuvent l'être aussi par des courbures latérales de l'épine, par des lésions des côtes, par une pleurodynie, par une maladie de l'aisselle, de l'épaule ou des tissus voisins. Comme le lobe moyen correspond aux 3ᵉ, 4ᵉ et 5ᵉ côtes du côté droit, et le cœur aux mêmes côtes du côté gauche, en avant, il suit que les maladies du lobe moyen rendront moindres les mouvemeuts des 3ᵉ, 4ᵉ et 5ᵉ côtes et cartilages du côté droit, et que la péricardite, les adhérences du péricarde, et les maladies du cœur, agiront de la même manière à gauche. Les 9ᵉ, 10ᵉ, 11ᵉ et 12ᵉ côtes, ou groupe diaphragmatique, qui protègent le foie, la rate, l'estomac, et qui se portent en dehors lorsque le diaphragme descend, dilatant ainsi la partie inférieure des lobes inférieurs, se trouvent arrêtées dans leurs mouvements, dans les maladies du péritoine, et généralement dans toutes celles qui mettent obstacle à la descente du diaphragme; de même que, dans la pleurésie et la pneumonie des lobes inférieurs, les 6ᵉ, 7ᵉ et 8ᵉ côtes, qui, par leurs cartilages, ont en quelque sorte une situation intermédiaire, en partie diaphragmatique, protégeant le foie et l'estomac, en partie thoracique, embrassant et dilatant les lobes inférieurs, peuvent avoir leurs mouvements gênés par la pneumonie, la pleurésie, l'induration du lobe inférieur, et l'épanchement pleurétique. Les mouvements de la 6ᵉ côte peuvent l'être à la fois par une maladie de la portion inférieure du lobe supérieur ou de la portion supérieure du lobe inférieur. Dans le cas d'induration de tout un poumon ou dans un épanchement pleurétique occupant tout un côté de la poitrine, l'expansion des trois groupes de côtes et la descente du diaphragme du côté affecté sont considérablement restreintes, tandis que du côté opposé elles sont exagérées. Dans les cas où il y a un obstacle considérable à la pénétration de l'air dans le larynx, les poumons ne peuvent que difficilement se dilater pendant l'inspiration; mais le diaphragme, qui fait effort, allonge les poumons; et comme l'air ne peut venir lui faire équilibre, la pression atmosphérique affaisse et déprime les parois thoraciques. Dans le cas où l'obstacle est extrême, on voit cet affaissement très-prononcé pendant l'inspiration, surtout à la partie inférieure du sternum; mais lorsque l'obstacle à la respiration n'est pas dans le larynx, mais dans les

petites bronches, soit qu'elles soient rétrécies, comme dans l'emphysème, soit qu'elles soient gorgées de fluide, comme dans la bronchite, les côtes thoraciques supérieures se dilatent avec force, et le diaphragme descend rapidement : mais comme il ne pénètre pas assez d'air dans la poitrine, la partie inférieure du sternum et les cartilages voisins reculent pendant l'inspiration. Ce n'est pas seulement en cette circonstance que le sternum est refoulé en arrière pendant l'inspiration : lorsqu'il y a beaucoup de liquide dans l'une ou l'autre plèvre, si le diaphragme descend pendant l'inspiration, on voit également le sac qui contient le liquide s'allonger, et la partie inférieure du sternum, ainsi que les cartilages voisins du côté affecté, se porter en dedans; de même, dans les épanchements abondants du péricarde, lorsque le diaphragme descend et allonge le sac. Dans les cas où le cœur est volumineux et adhérent dans une grande étendue, la descente du diaphragme entraîne le cœur en bas, et comme le poumon ne peut pénétrer entre le cœur et les côtes, le sternum s'affaisse aussi pendant l'inspiration. Il n'en est pas de même si le cœur est simplement augmenté de volume. C'est donc un signe qui peut être de quelque utilité pour reconnaître les adhérences du péricarde. (Il faut savoir que du côté gauche les mouvements des côtes sont un peu moins étendus que du côté droit, sauf celles du groupe thoracique supérieur et du diaphragme.)

En ce qui touche le rhythme de la respiration, M. Sibson a reconnu l'exactitude des signes tirés de la durée relative de l'inspiration et de l'expiration. Dans la laryngite, la bronchite et l'emphysème, l'expiration est d'autant plus longue que l'inspiration, que la gêne de la respiration est plus grande. Dans la laryngite, l'expiration est prolongée. Dans l'emphysème et la bronchite, l'obstruction est plus grande dans les petites bronches au commencement de l'inspiration et à la fin de l'expiration. Lorsque la poitrine se dilate, les bronches, comme les vésicules aériennes, se dilatent nécessairement. Les tuyaux aériens sont donc plus larges à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration. Si l'obstacle est causé par la présence d'un liquide, celui-ci remplit plus complétement les canaux aériens vers la fin de l'expiration; il suit de là que les râles sont d'autant plus fréquents et d'autant plus serrés que l'expiration est plus difficile. Dans l'emphysème, l'obstruction diminue au contraire. Dans l'emphysème et la bronchite, l'expiration est d'abord précipitée, puis lente, de plus en plus lente à mesure que la maladie marche. Dans la phthisie, l'ex-

piration est prolongée de la même manière toutes les fois qu'il existe un obstacle semblable à la pénétration de l'air dans les tuyaux aériens. C'est seulement dans la péritonite que l'expiration se montre plus courte que l'expiration, sans doute par la résistance opposée à l'inspiration par l'état de contraction constante des muscles abdominaux. (*The Lancet*, juin 1848.)

Pathologie et thérapeutique médico-chirurgicales.

Anévrysme de la carotide interne (*Obs d' — dans l'intérieur du crâne, terminé par la rupture du sac*); par le Dr Moor. — Une femme de 52 ans, très-grasse, de petite taille, mère de plusieurs enfants, entra à l'hôpital de Middlesex, le 14 avril dernier, dans un état d'épuisement considérable, avec faiblesse extrême du pouls et violente céphalalgie. Dans la nuit suivante, elle se plaignit de faiblesse et d'engourdissement dans les extrémités inférieures et supérieures du côté droit. A trois heures du matin, elle fut prise de tous les symptômes d'une apoplexie, et elle succomba quatre heures après. Les seuls renseignements que l'on put se procurer furent que depuis huit jours elle avait éprouvé quelques frissons. A l'autopsie, on trouva la dure-mère saine, l'hémisphère gauche du cerveau plus volumineux que le droit; les circonvolutions des deux hémisphères comprimées et aplaties, principalement à droite; car, du côté gauche, les circonvolutions étaient remplies par du sang coagulé. Une grande quantité de sang récemment extravasé et coagulé était accumulée dans la cavité de l'arachnoïde et dans les mailles de la pie-mère, tout autour des deux tiers antérieurs de l'hémisphère gauche. Les deux ventricules latéraux étaient remplis de sang et de sérosité sanguinolente. L'hémorrhagie avait été fournie par un anévrysme, qui avait pour origine l'extrémité de la carotide interne du côté gauche. Cet anévrysme était placé immédiatement au-dessus du nerf optique gauche, qu'il aplatissait et allongeait, et du corps du sphénoïde, qui était creusé pour le recevoir. En haut, cet anévrysme s'était logé dans la substance du lobe antérieur, qui lui fournissait une fossette profonde, à la place occupée par la substance grise perforée de l'extrémité interne de la scissure de Sylvius, par les racines adjacentes du nerf olfactif, par la partie antérieure du corps strié, et par la substance blanche du lobe antérieur. Le sac anévrysmal était très-mince. Il s'était rompu du côté du ventricule, et c'était par une fissure de la membrane interne ventriculaire, que le sang avait pénétré dans la ventricule; mais ce liquide s'était

aussi infiltré à la base du cerveau et dans les mailles de la pie-mère. Les autres artères du cerveau étaient parfaitement saines. (*London medical gazette*, avril 1848.)

Pyléphlébite (*Sur la — ou inflammation de la veine porte*); par le Dr J. Waller, de Prague. — L'inflammation de la veine porte se trouve signalée dans quelques observations éparses dans la science; mais personne n'avait encore songé à en tracer un tableau complet, d'après les faits que l'on possède aujourd'hui. C'est à ce titre que nous donnons place au travail de M. Waller. Les altérations anatomiques de la pyléphlébite portent sur les parois artérielles et sur le sang renfermé dans leur intérieur. Les altérations des parois veineuses sont en général peu prononcées et peu en rapport avec celles qui existent à l'intérieur; seulement la veine paraît dilatée et ses parois épaissies. Quant au sang renfermé dans son intérieur, dans quatre cas il était coagulé à divers degrés; dans trois cas, il était mélangé à du pus; dans deux cas, il existait en même temps un dépôt de sarcôme médullaire. Le système de la veine porte n'était pas toujours entièrement pris : dans deux cas, le tronc et les branches de la veine porte étaient affectés, excepté les veines mésentériques et les veines spléniques; dans un autre, la veine splénique seule avait échappé; dans un quatrième cas, la veine splénique et une branche de la mésentérique inférieure, jusque dans ses plus petites ramifications, étaient seules affectées de la maladie. L'absence complète, ou à peu près, d'altérations anatomiques dans les parois veineuses, et le caractère évidemment inflammatoire du sang renfermé à leur intérieur, montrent que la phlébite n'est pas primitive, mais qu'elle reconnaît pour cause prochaine la coagulation du sang, qu'elle soit spontanée ou qu'elle soit produite par l'absorption du pus ou de ses éléments; la séparation de la fibrine est tantôt parfaite, tantôt imparfaite. Plus la maladie est ancienne, plus la lymphe coagulée a de dispositions à se transformer en pus. Le temps nécessaire pour l'inflammation des parois veineuses, qui succède à la coagulation du sang, varie dans de grandes limites : dans un cas, après quarante-sept jours, la veine mésentérique supérieure était la seule portion enflammée du système de la veine porte, et encore dans une petite étendue, tandis que dans un autre cas, dans lequel la maladie ne durait que depuis cinq jours, l'inflammation avait déjà commencé. La position anatomique de la veine porte et de ses branches rend tout examen direct impossible. Les symptômes

locaux sont *objectifs* ou *subjectifs* : parmi les premiers, il faut placer la distension de l'abdomen par des gaz ou par des liquides. Le météorisme dépend de la pyohémie ou de la péritonite coexistante; l'ascite, du cancer ou de la cirrhose du foie. Ce dernier organe était malade dans tous les cas. L'ictère a été observé dans quatre cas : il était causé dans deux par de nombreux abcès renfermant un mélange de pus et de bile; dans deux autres, par le cancer et la cirrhose du foie; dans un cinquième cas, la couleur de la peau était celle des affections cancéreuses. L'augmentation du volume de la rate existait dans quatre cas : dans les trois premiers, elle était causée par une hyperémie mécanique ; dans l'un d'eux, elle était accompagnée d'une exsudation plastique partielle ; dans un autre, d'une formation abondante de pus dans les branches de la veine splénique ; dans un quatrième cas, l'augmentation du volume de la rate dépendait du cancer du foie; dans un cinquième, la rate était plus petite, quoique son tissu fût hypertrophié. Les nausées et les vomissements existaient dans trois cas; mais dans l'un d'eux ils étaient causés par une encéphalite, et dans un autre par une affection chronique de l'estomac. Les déjections alvines étaient rarement normales : dans deux cas, il y avait de la constipation; dans trois autres, il y avait une diarrhée séro-muqueuse ou verdâtre. Quant aux *symptômes locaux subjectifs*, la douleur existait dans quatre cas à la région épigastrique. L'auteur n'a observé ni l'œdème des extrémités inférieures ni les battements dans l'abdomen dont ont parlé certains auteurs. Le pouls était constamment accéléré, de 92 à 100; la peau chaude, les urines constamment acides; l'amaigrissement survenait d'une manière rapide, et les malades portaient sur leurs traits l'expression de maladie et de souffrance. On voit, par ce qui précède, que les symptômes le plus dignes d'attention et le plus susceptibles d'être utilisés dans le diagnostic de la pyléphlébite sont l'augmentation de volume du foie, l'ictère, la pyohémie, et l'hypersplénotrophie. La pyléphlébite purulente entraîne assez généralement la formation d'abcès dans l'intérieur du foie. (*Wien Zeitung*, septembre et octobre 1846.)

Paralysie générale des aliénés (*Obs. de — suivie de guérison*); par le Dr A. Todd-Thomson. — L'observation suivante offre un exemple très-curieux de guérison d'une affection regardée généralement jusqu'ici comme incurable.

Un homme de 36 ans, charpentier, d'une tempérament nervoso-sanguin, d'habitudes parfaitement régulières, entra à l'hôpital de

l'Université le 31 mai dernier. Père d'une nombreuse famille, il avait éprouvé des pertes pécuniaires par la faillite de son patron; manquant d'ouvrage depuis un an, il était tombé dans un état de pauvreté qui n'avait pas tardé à réagir sur son moral; il était devenu en proie à une mélancolie profonde. Cinq semaines avant d'entrer à l'hôpital, il avait été pris de convulsions, bientôt suivies de tremblement dans tous les membres, d'impossibilité de rester debout et de perte de la parole; depuis trois jours surtout, son intelligence s'était beaucoup dérangée; il avait essayé d'attenter à sa vie. Un médecin qui fut appelé fit appliquer deux vésicatoires à la nuque; le malade reprit sa connaissance, mais il ne se rappelait pas ce qui s'était passé. Après son entrée à l'hôpital, il resta pendant quelque temps dans un état de grande faiblesse, avec des tremblements des extrémités supérieures et inférieures, et une difficulté considérable dans l'articulation des mots; il lui était dificile de marcher sans appui; lorsqu'il essayait de le faire, il éprouvait une grande tendance à marcher de côté ou en arrière.. L'articulation des mots était difficile, peu distincte: avant de parler, le malade remuait ses lèvres, comme dans l'action de goûter; il avait beaucoup de difficulté à trouver les mots qu'il voulait employer, et mettait l'un à la place de l'autre. Douleur de tête, surtout au niveau de l'œil gauche, dont la pupille était un peu plus contractée que celle de l'œil droit; douleur vive à la pression de la région lombaire et de toute la colonne vertébrale; ventre libre; langue sèche, fissurée, et tremblottante, lorsque le malade la sortait de la bouche; pouls petit et faible, à 70. Le malade avait des visions, mais pas de monomanie ambitieuse. Le traitement commença par des toniques (infusions de *quassia amara*, *citrate de fer ammoniacal*, *esprit aromatique d'ammoniaque*). Le 3 juin, le malade marchait déjà mieux, et bien qu'il inclinât sa marche de côté, il n'avait plus de tendance à se porter en arrière. L'articulation des mots était plus facile, et le tremblement des extrémités moins prononcé, ainsi que celui de la langue. Les douleurs des lombes étaient moindres, mais la douleur de tête persistait; on fit poser des ventouses à la nuque, afin de retirer 12 onces de sang. Le 7, la langue était sèche et chargée; nausées, douleur à l'épigastre, constipation, articulation des mots assez difficile et délire pendant la nuit. On prescrivit un purgatif, qui fut d'un assez bon effet. Le 8, le malade fut mis à l'usage d'une *mixture de camphre, d'acétate d'ammoniaque*, et *de nitrate de potasse*. Le tremblement des membres disparut pendant quelques jours,

mais ne tarda pas à reparaître. On appliqua un énorme vésicatoire sur la colonne vertébrale, on administra quelques purgatifs et des mercuriaux. Le 20, on donna un peu de morphine, parce que le malade se plaignait d'insomnie et d'hallucinations pendant la nuit; l'opium eut pour résultat de déterminer quelques vertiges, et pendant le sommeil, le malade voyait des diables autour de son lit. Le 26, on fit des frictions sur le cou avec un liniment ammoniacal. Le lendemain, le malade était dans un état assez grave: il avait eu des vomissements, des superpurgations et des douleurs vives dans le ventre; le pouls était petit et faible, à 104; la langue sèche, les urines claires et légèrement alcalines; le bruit respiratoire était plus rude qu'à l'ordinaire; le second bruit du cœur était prolongé. Le foie dépassait le rebord des fausses côtes de 1 pouce; les amygdales étaient rouges et gonflées, la bouche couverte d'aphthes; une éruption herpétique couvrait les lèvres. On reprit les toniques et la morphine, mais cette fois sans amélioration. L'état de la bouche surtout paraissait assez grave; on toucha les ulcérations de la langue avec une dissolution de nitrate d'argent. Sous cette influence, l'état de la bouche et de la gorge s'améliora; des gargarismes astringents achevèrent ce qu'avaient commencé les cautérisations. Telle fut probablement l'influence de cette inflammation buccale et pharyngienne, que, le 15 juin, lorsque le malade en fut guéri, le tremblement des extrémités et la difficulté de la prononciation avaient disparu. On continua à lui administrer des préparations ammoniacales et du camphre; les forces allèrent constamment en augmentant, l'appétit revint, et le 22, le malade sortit guéri de l'hôpital. (*London medical gaz.*, août 1848.)

Tout en acceptant l'observation précédente comme un exemple de paralysie générale des aliénés, nous devons signaler les différences par lesquelles elle s'éloignait jusqu'à un certain point des observations de ce genre publiées par les auteurs. Il est rare de voir les paralysies des aliénés commencer par des convulsions; d'un autre côté, dans cette maladie, on observe d'abord le tremblottement de la langue, le trouble dans l'articulation des mots, et des tremblements des membres supérieurs. Les tremblements des membres inférieurs ne se montrent qu'après; tandis que, chez le malade cité plus haut, les extrémités supérieures et inférieures ont été affectées en même temps. Au reste, les traits généraux de la maladie étaient semblables: le caractère intermittent, le trouble de l'intelligence, l'amaigrissement, etc. En ce qui concerne le trai-

tement, on remarquera que les émissions sanguines ont toujours eu pour résultat d'augmenter la céphalalgie, en augmentant la débilité générale. Les narcotiques, au contraire, ont rendu d'assez grands services, en calmant l'irritation et en produisant du sommeil. Cependant il n'est pas douteux que la modification la plus heureuse ne soit due à cette stomato-pharyngite qui s'est développée plusieurs jours après qu'on eut cessé l'emploi des mercuriaux. Reste à savoir si la guérison sera définitive; mais on peut l'espérer, quand on songe à la profession du malade, qui ne réclame qu'une application intellectuelle médiocre.

Spermatorrhée (*Recherches statistiques sur la*); par le Dr Benjamin Phillips, chirurgien de l'hôpital de Westminster. — Les recherches statistiques de M. Phillips portent sur près de 700 cas, tandis que les recherches de M. Lallemand n'en renferment que 115, dont 20 suite de gonorrhée, 10 d'une maladie de la peau, 13 d'une maladie du rectum, 14 de masturbation, 21 d'excès vénériens, 21 de vices de conformation des organes génitaux. Sur ces 115 cas, M. Lallemand n'en a guéri que 90, dont 55 par l'emploi des cautérisations avec le nitrate d'argent. Les résultats de M. Phillips diffèrent notablement de ceux de M. Lallemand, non-seulement sous le point de vue de la cause de l'affection, mais encore sous le point de vue des symptômes et de la gravité que lui attribue l'ancien professeur de la Faculté de Montpellier. Des 623 cas dont M. Phillips a conservé les notes, il en est 33 dans lesquels les accidents ne pouvaient être rapportés à d'autres influences qu'à un affaiblissement moral résultant, non pas de l'abondance de l'écoulement spermatique, tout à fait insuffisante pour produire de pareils effets, mais bien des conséquences que les malades eux-mêmes lui attribuaient, et que leur imagination leur peignait sous les couleurs les plus noires. Sur les 623 personnes affectées de spermatorrhée, 581 avaient moins de 25 ans, 530 n'avaient jamais eu de rapports sexuels ou les avaient abandonnés plus ou moins complétement depuis un certain temps, le plus souvent à cause de leur impuissance. Un grand nombre de malades avouaient s'être livrés à la masturbation ; mais, en général, ils disaient y avoir renoncé depuis des mois, même des années, avant le développement de la maladie actuelle. Dans 597 cas, l'écoulement spermatique n'avait pas lieu plus de deux fois par semaine ; dans 26 cas, il se montrait plus fréquemment. En général, la spermatorrhée avait lieu pendant la nuit, pendant les rêves, et les malades avaient

conscience de sa production. M. Phillips n'a observé que 27 cas dans lesquels l'écoulement spermatique eût lieu pendant les garde-robes, et dans quelques cas, après le passage de l'urine. Dans cette forme, le moral est beaucoup plus affecté que dans les autres, parce que les ouvrages que ces malades lisent continuellement leur peignent ces accidents sous les couleurs les plus sombres. Seize malades seulement avaient été atteints de gonorrhée. Dans un seul cas, on a pu trouver quelques rapports entre une maladie de la peau et la spermatorrhée; dans un autre, elle était produite par l'irritation du rectum, par des ascarides; dans quatre cas seulement, elle pouvait être attribuée à des excès vénériens. M. Phillips n'a jamais eu occasion d'observer ces accidents terribles, ce tableau inquiétant tracé par M. Lallemand, que dans les cas où les malades entretenaient leur spermatorrhée par la masturbation. Ces cas, il ne les a pas vu céder à la cautérisation par le nitrate d'argent, pas plus qu'aux moyens moraux, tant que les malades n'ont pas renoncé à leur vicieuse habitude. Aussi, sans proscrire d'une manière absolue les cautérisations de M. Lallemand, M. Phillips pense qu'un des meilleurs moyens de guérir les malades consiste à les engager à renoncer à la masturbation, s'ils s'y livrent, mais surtout à recourir au coït avec modération. Le médecin, dit M. Phillips, peut bien avoir quelques scrupules de conseiller ce dernier moyen, d'autant plus que les malades ne manquent pas de lui opposer leur impuissance absolue; mais il ne faut pas oublier que le coït calme l'éréthisme du canal produit par la masturbation, et que tout cet ensemble de phénomènes dont se plaignent les malades disparaît comme un fantôme, une fois que les malades ont pu pratiquer le coït; toute la difficulté consiste à les persuader d'y avoir recours et de n'en pas abuser. Une chose importante à savoir, c'est que, les accidents moraux disparaissant, la spermatorrhée persiste encore pendant longtemps, par suite de l'augmentation de l'activité et de l'habitude des organes. Il est une classe de malades qui se plaignent amèrement d'écoulements involontaires, en ce sens que l'éjaculation a lieu trop rapidement au commencement de la copulation ou avant l'érection complète; pour la plupart, ces individus ont un tempérament très-excitable, et pratiquent le coït à de longs intervalles. Le remède se trouve ici dans la régularisation de la fonction; mais, dans quelques cas, l'auteur s'est bien trouvé des cautérisations avec le nitrate d'argent, qui diminue l'irritabilité du canal. M. Phillips a décrit avec soin, mais sans y attacher beaucoup d'importance, les symptômes

dont se plaignent les malades : perte de forces et de la mémoire, trouble des idées, douleurs dans les lombes, palpitation du cœur. Tous ces symptômes, dit-il, sont plus imaginaires que réels : la perte des forces empêche rarement le malade de se livrer à ses occupations ; la perte de la mémoire est due tout simplement à la préoccupation du malade, portée si loin que les circonstances seules de sa maladie font impression sur son esprit. Il suit de ce qui précède que M. Phillips n'est pas partisan du traitement médical ou chirurgical ; pour lui, le traitement moral passe avant tout. Ce qu'il faut persuader aux malades, c'est que ces écoulements ne sont pas rares, et que lorsqu'ils ne surviennent qu'une ou deux fois par semaine, ils n'exerçent aucune influence fâcheuse sur l'économie. Les toniques et les stimulants, dont quelques praticiens abusent, vont directement contre le but qu'on se propose. Ce n'est pas, en effet, la faiblesse que l'on a à combattre, mais bien l'accroissement d'activité des organes sécréteurs, et l'on atteint bien plus tôt le but en vidant périodiquement les vésicules séminales qu'en leur apportant une stimulation nouvelle. Quant aux applications locales et aux cautérisations en particulier, M. Phillips s'est convaincu par sa propre expérience, et après y avoir eu recours dans beaucoup de cas, que les cautérisations ne conviennent qu'à un petit nombre de spermatorrhées, et seulement à celles dans lesquelles la portion du canal qui correspond à l'ouverture des canaux éjaculateurs est le siége d'un travail morbide. Lorsqu'il y a un rétrécissement du canal de l'urèthre, M. Phillips pratique la dilatation ; ce moyen suffit, en général, pour arrêter la spermatorrhée. Il est cependant des cas dans lesquels M. Phillips a pratiqué la cautérisation sans aucune indication précise, mais seulement dans le but de calmer les inquiétudes du malade, qui réclamait un traitement quelconque. Ces cautérisations ne font pas ordinairement de mal ; cependant M. Phillips a observé deux fois des rétentions d'urine. Toutes les fois qu'il applique le caustique dans un but thérapeutique, il l'applique assez profondément, de manière à obtenir un écoulement qui dure 24 ou 48 heures, sans quoi on n'obtient rien de ce traitement. Toutes les fois que l'on peut penser que la spermatorrhée chronique est entretenue par une inflammation ou un rétrécissement du canal de l'urèthre, il faut commencer par combattre ces états morbides, tout en se rappelant que l'habitude des organes entretiendra encore, pendant quelque temps, l'écoulement spermatique. (*London medical gaz.*, mars 1848.)

Fracture du crâne (*Obs. de — comminutive et compliquée, avec déchirure du sinus longitudinal supérieur, suivie d'inflammation suppurative du cerveau et de ses membranes*) ; par le Dr Morton. — Un homme de 24 ans entra à l'hôpital de l'Université pour une fracture composée et comminutive de l'os frontal, qui avait été produite par la chute d'un disque du poids de 5 livres, tombé d'une hauteur considérable. Il fut renversé et perdit connaissance pendant quelque temps, cependant il put marcher pour aller jusqu'à l'hôpital. A son entrée, il avait toute sa sensibilité et son intelligence, bien qu'affaibli par la perte du sang. Les téguments étaient divisés dans l'étendue de 2 pouces $1/_2$; la plaie commençait à 1 pouce de la racine du nez, et se portait en haut et un peu à droite de la ligne médiane. La division du frontal avait la même étendue que celle des téguments, et l'on pouvait y introduire largement le doigt. Les bords de l'ouverture de la table externe étaient aussi lisses et aussi réguliers que si l'on eût enlevé, par un trait de scie, une portion elliptique de l'os. Il n'en était pas de même de la table interne, divisée dans une plus grande étendue que l'externe, et convertie en de nombreux fragments. La dure-mère était décollée de la table interne dans une grande étendue; le sinus longitudinal supérieur était ouvert et fournissait du sang par un jet presque aussi gros que le petit doigt. On retira environ douze fragments osseux, les uns très-petits, les autres qui avaient jusqu'à 1 pouce de longueur. L'air pénétrait librement de la narine dans la partie inférieure de la plaie; preuve que le sinus frontal était largement ouvert. L'hémorrhagie fut arrêtée en plaçant dans la plaie un tampon de charpie, la tête fut couverte d'applications froides; le malade fut mis dans un repos complet, et lorsque le pouls se releva, on lui pratiqua une large saignée et on lui administra du tartre stibié en lavage. Tout alla bien jusqu'au cinquième jour, qu'il survint des symptômes fébriles très-prononcés; on s'en rendit maître avec des vésicatoires et des sangsues. Le dixième jour, le côté droit de la face était paralysé; le malade ne pouvait plus ni parler ni avaler : il succomba le lendemain.— La plaie extérieure était cicatrisée; les téguments du crâne n'étaient pas décollés au pourtour de la fracture. La dure-mère offrait, dans ce point, à sa surface, un dépôt de fibrine et de pus concret, de l'épaisseur de 1 shelling, et d'une forme oblongue, dont l'étendue était en rapport avec la lésion de la table interne. Le sinus longitudinal offrait, en arrière du point où il avait été ouvert, un bouchon de lymphe coagulable assez

considérable, et adhérant intimement à la membrane interne du sinus. Au delà, celui-ci avait toute son apparence normale; mais au niveau de la plaie, et bien qu'elle fût parfaitement réunie, les parois du sinus étaient épaissies, ramollies et fortement injectées. Au-dessous de la dure-mère, on trouvait un abondant épanchement de pus qui baignait toute la surface de l'hémisphère droit du cerveau. Le tissu cellulaire sous-arachnoïdien était également le siége d'un abondant épanchement purulent, très-abondant surtout à la base du cerveau, où il remplissait les intervalles qui existent entre les diverses parties constituantes de cet organe. Au milieu de cette infiltration purulente, on apercevait de nombreuses fausses membranes, dont quelques-unes offraient des traces d'injection ponctuée. Du côté gauche du cerveau, l'altération était analogue, mais moins prononcée. La substance blanche du cerveau était fortement injectée des deux côtés. (*London medical gazette*, avril 1848.)

Gangrène des extrémités (*Obs. de — chez un jeune sujet, par suite d'ossification de l'artère fémorale; deux amputations successives; guérison*); par le Dr A. Fiddes. — Un jeune homme de 23 ans souffrait depuis deux ans du pied gauche, qui était le siége d'une douleur vive, d'une coloration livide, et d'un abaissement notable dans la température. Le petit orteil était noir, sec et insensible. Au niveau du tendon d'Achille, on voyait la cicatrice d'un ulcère, qui avait eu beaucoup de difficulté à guérir, et qui avait eu pour conséquence d'entraîner la rétention des muscles du mollet et l'élévation permanente du talon. L'emploi des simples cataplasmes détermina la chute de l'orteil mortifié et la cicatrisation de la plaie. Le malade se trouva mieux jusqu'au mois d'août 1847, qu'il vint voir l'auteur, et lui apprit que son membre inférieur gauche n'avait pas cessé d'être, depuis plusieurs mois, le siége de douleurs tantôt vives, tantôt obscures, et que dans les derniers temps, une tache noire s'était montrée au niveau de la cicatrice, qui avait succédé à la chute du petit orteil, et que depuis les douleurs avaient notablement augmenté. Le pied gauche était froid, d'une coloration violacée; la cicatrice du talon s'était déchirée; tous les muscles du membre étaient dans un état de contraction permanente. En examinant la circulation artérielle, M. Fiddes ne découvrit aucun battement, depuis le pied jusqu'à la bifurcation de l'aorte. Du reste, rien de particulier dans les battements du cœur et dans la circulation du membre opposé.

Pendant deux mois, les accidents allèrent graduellement en augmentant; la gangrène s'empara successivement des orteils et d'une partie du pied; l'ulcère du talon prit un mauvais aspect, les douleurs devinrent tellement vives qu'elles empêchaient le sommeil. La bouche se couvrit d'aphthes et le malade tomba dans la fièvre hectique. Le 19 octobre, la gangrène s'était étendue jusqu'au cou-de-pied, et rien n'annonçait la formation d'un cercle inflammatoire; cependant, et comme seule chance de salut, M. Fiddes crut devoir pratiquer l'amputation de la jambe au lieu d'élection. La peau, les aponévroses, les muscles, étaient à l'état normal; mais lorsqu'on voulut pratiquer les ligatures, on ne trouva aucune artère digne de ce nom; ce que l'on s'expliqua mieux encore par la dissection du membre, dont les artères avaient perdu toute trace de structure tubuleuse et étaient converties en espèces de ligaments jaunâtres et rugueux; les veines n'étaient pas obstruées, mais seulement diminuées de calibre, épaissies dans leurs parois et ayant contracté des adhérences pathologiques avec les parties voisines; elles restaient béantes comme les artères. Deux jours après, tout le lambeau antérieur était frappé de gangrène; toutefois le malade résista à ces nouveaux accidents. Le 10 novembre, toutes les parties mortifiées étaient détachées, et les os mis à nu. Les muscles de la cuisse avaient perdu leur rigidité spasmodique, et n'étaient plus douloureux à la pression. Le 11 décembre, M. Fiddes pratiqua l'amputation secondaire, à lambeaux postérieur et antérieur, à la partie moyenne de la cuisse; cette fois, on eut deux artères à lier, une musculaire et une autre considérable, placée au centre du nerf sciatique, dont la ligature présenta par conséquent quelques difficultés. Le 16 décembre, la cicatrisation des lambeaux était complète, excepté dans le point occupé par les ligatures. Le 5 janvier, le malade marchait parfaitement avec sa jambe de bois; le moignon n'offrait aucun indice de circulation incomplète. L'examen du membre amputé montra l'artère fémorale transformée, jusqu'au genou, en substance osseuse; seulement l'ossification n'était pas d'un seul morceau : c'était une chaîne ou une série de pièces osseuses, blanches, compactes, comme articulées, déposées dans une espèce de trame fibreuse jaunâtre. Quelques-unes de ces pièces osseuses avaient un pouce de long et près d'un demi-pouce de large; elles avaient beaucoup de rapport avec les dépôts osseux qu'on trouve parfois dans la faux du cerveau et les autres prolongements de la dure-mère.

La veine fémorale présentait la même altération que les veines de la jambe. (*Monthly journal*, mars 1848.)

Nous signalerons, dans cette observation, plusieurs circonstances importantes : 1° la présence d'une artérite oblitérative, et d'une transformation osseuse d'une partie du système artériel, chez un jeune homme de 23 ans ; 2° la possibilité de pratiquer l'amputation dans les cas de gangrène, en l'absence du cercle inflammatoire ; 3° le succès de l'amputation secondaire, pratiquée à cause de la mortification de l'un des lambeaux de la première opération.

Rétroflexion de l'utérus (*Sur la*); par le Dr T. Safford-Lee. — En attendant que nous donnions à nos lecteurs un résumé détaillé du mémoire très-étendu publié sur le même sujet par M. le professeur Simpson dans le *Dublin journal* (numéro de mai 1848), nous mettons sous les yeux de nos lecteurs les conclusions du travail de M. Lee, qui diffèrent peu de celles du professeur de Dublin ; les voici : 1° La rétroflexion de l'utérus est une affection beaucoup plus commune qu'on le suppose généralement ; 2° cette maladie peut exister sans donner lieu à aucun symptôme bien marqué; 3° elle peut disparaître sans aucune espèce de traitement; 4° elle réclame pour traitement les antiphlogistiques, et en outre le replacement de l'utérus dans sa position normale, à l'aide de la sonde utérine; 5° la sonde utérine, qui a été introduite dans la pratique par le professeur Simpson, est un instrument qui rend les plus grands services dans le diagnostic de cette affection; 6° la chute du rectum et les douleurs vives que produisent les évacuations dépendent ordinairement de la rétroflexion de l'utérus, et disparaissent avec son replacement; 7° cette affection donne lieu à des symptômes hystériques chez la jeune fille et chez la femme mariée, symptômes hystériques qui disparaissent après la guérison du déplacement; 8° la rétroflexion produit la dysménorrhée de deux manières, par les douleurs expulsives causées par la difficulté qu'éprouve l'utérus à chasser le sang accumulé dans son intérieur, et par la pression et l'irritation exercées sur l'ovaire, dont la conséquence est la formation d'exsudations membraneuses. 9° Le pessaire particulier, inventé par M. Simpson (dont nous donnerons prochainement la description à nos lecteurs), produit les plus heureux effets en faisant disparaître entièrement les symptômes locaux : dans un grand nombre de cas, il suffit pour produire une guérison complète; mais il faut savoir que l'utérus n'est pas tou-

jours disposé à supporter l'irritation produite par un corps étranger, et que dans ce cas il faut employer un autre traitement. Dans d'autres cas, l'instrument est bien supporté pendant un temps assez long sans que les malades paraissent sentir de la gêne ou de la douleur, mais aussitôt qu'on retire l'instrument, l'utérus reprend sa position vicieuse. (*London med. gaz.*, juin 1848.)

Luxation du fémur chez un enfant âgé de moins de six ans; par le Dr Andrews. — Nous insérons cette observation comme un exemple des plus rares de luxation à cet âge de la vie ; elle est encore remarquable par ce fait, que la réduction en a été opérée avec la plus grande facilité.

Une petite fille âgée de 5 ans et 9 mois tomba d'une chaise sur laquelle elle était assise, et dans cette chute la jambe se trouva fléchie sous elle. Lorsqu'on la releva, l'enfant ne pouvait s'appuyer sur son membre inférieur (c'était du côté gauche). Il y avait raccourcissement d'un pouce et demi. Le pied était tourné en dedans, et les orteils correspondaient au cou-de-pied droit. La tête du fémur était facile à apercevoir dans la fosse iliaque externe. Un quart d'heure s'était à peine écoulé depuis l'accident lorsque l'enfant fut apportée à l'hôpital de Londres; elle fut immédiatement couchée sur le dos, le bassin fixé convenablement, et l'extension faite dans une direction oblique, à l'aide d'un lien placé au-dessus du genou; l'extension fut continuée pendant cinq minutes, et la réduction s'opéra sans difficulté. La guérison a été parfaite. (*The Lancet*, mars 1848.)

Obstétrique.

Accouchement artificiel prématuré (*Recherches statistiques sur l'*); par le Dr Hoffmann. — Dans ce travail, l'auteur a rassemblé 524 cas d'accouchements artificiels prématurés, dont 271 empruntés aux auteurs allemands, 192 aux auteurs anglais, 17 aux auteurs français, et 3 aux auteurs américains. Quoi qu'il en soit de cette statistique, nous en ferons connaître les principaux résultats comme des données provisoires, Dans 146 cas, on a fait mention de l'âge des femmes: dans plus de la moitié, elles avaient atteint ou dépassé la 30e année; l'âge minimum est 17 ans, l'âge maximum 44. Sur 258 cas, il n'en est que 49 dans lesquels l'opération ait été pratiquée pour une première grossesse; en revanche, on compte 34 cas dans lesquels il a fallu y recourir trois, quatre fois,

même davantage. Il n'est qu'un bien petit nombre de faits dans lesquels l'auteur ait trouvé les indications précises sur lesquelles les accoucheurs se sont appuyés pour avoir recours à l'opération : d'où l'auteur conclut, non sans quelque raison, que, dans un assez grand nombre de cas, l'indication n'en était peut-être pas bien justifiée. Le procédé opératoire a été noté dans les deux tiers des cas : dans 45 on a employé le *seigle ergoté* ; 23 enfants sont nés vivants, 15 morts, et de ces 38, 12 autres encore sont morts dans les premières 36 heures de leur naissance. L'*éponge préparée* a été employée dans 70 cas ; sur 56 dans lesquels il est fait mention de l'état de l'enfant, on compte 42 naissances d'enfants vivants. La *ponction des membranes* a été pratiquée 180 fois ; sur 178 enfants, 103 étaient vivants, 12 morts-nés, 63 morts depuis quelque temps. La présentation de l'enfant a été notée dans 120 cas ; il y en avait 45 céphaliques, et 75 non céphaliques, dont 19 transversales. Dans 84 cas, le travail a nécessité l'intervention de l'art : 36 applications de forceps, 18 versions, 11 perforations. Sur 373 cas, on compte 250 enfants nés vivants ou dérobés à l'axphyxie, et 123 morts ; mais dans 77 de ces cas, l'enfant a succombé par des circonstances qui n'étaient pas du ressort de l'opération, comme des présentations vicieuses, des perforations, etc. Sur les 192 enfants nés vivants, 127 ont continué à vivre, et 65 sont morts : 28 dans les 6 premières heures, 6 dans les premières 24 heures, et le reste à des périodes variables de 1 jour à 1 an et plus. (*Neue Zeitschrift fur geburtskunde*, t. XXIII, p. 161 à 222, et 371 à 436.)

Rupture de la trompe et de l'ovaire (*Obs. de — suivie d'hémorrhagie interne et de mort*); par le Dr E.-W. Pollard.— Une domestique âgée de 28 ans fit appeler l'auteur, le 20 août dernier, pour des douleurs légères dans les articulations, et pour un sentiment de faiblesse générale. Le 4 septembre, les douleurs étaient encore assez vives dans l'épaule, et avaient un caractère rhumatismal. Dans la soirée du lendemain, elle fut prise subitement, sans autre cause connue que des rapports sexuels répétés, de nausées, de vomissements, et de douleurs vers le côté droit de l'abdomen. Les nausées et les vomissements allèrent en augmentant, et ne purent laisser de doutes sur le développement d'une péritonite ; la face était anxieuse, décolorée, le pouls insensible, les extrémités froides, la respiration oppressée, le collapsus complet. Elle succomba vingt heures après le commencement des accidents. La nature des symptômes éprouvés par la malade indi-

quait la présence d'une hémorrhagie interne. Restait à savoir quelle en était la source. En ouvrant l'abdomen, on aperçut une grande quantité de caillots et de sang liquide ; mais les viscères abdominaux, le foie, la rate, les reins, ne présentaient aucune trace de déchirure. En examinant le bassin, l'auteur découvrit un caillot dans la trompe du côté gauche; il détacha l'utérus et ses appendices, et voici ce qu'il trouva : l'utérus était assez volumineux; l'ouverture du col remplie par un liquide muco-sanguinolent, et la cavité interne tapissée par une membrane caduque, qui bouchait, ainsi que cela a lieu ordinairement, les orifices des trompes. L'ovaire droit offrait de nombreuses cicatrices et un corps jaune du côté gauche. La trompe de Fallope renfermait un caillot du volume d'une amande. A 1 pouce environ de l'utérus, et au niveau de la partie supérieure de cette tumeur, il existait une fente, bouchée par un caillot irrégulier, au centre duquel on distinguait un petit sac, mais tellement comprimé et déformé par la pressiou du sang coagulé qu'il fut impossible de déterminer si c'était une ovule (cette dernière hypothèse était confirmée par la présence d'une caduque dans la cavité utérine). L'ovaire gauche était du volume d'une petite pomme et creusé à son intérieur d'une cavité remplie de sang, cavité qui s'était rompue dans la cavité abdominale par une fente d'un quart de pouce de long. La caduque offrait, sous le microscope, ses caractères habituels. Le col de l'utérus renfermait du mucus, des globules sanguins et de la fibrine; il n'y avait aucune trace de spermatozoaires soit dans le col de l'utérus, soit dans le liquide vaginal ou avec l'épithélium. (*The Lancet*, mars 1848.)

Cette observation, malgré l'intérêt qu'elle présente, laisse malheureusement quelques doutes sur la cause des ruptures qui ont eu lieu dans l'ovaire et la trompe. Faut-il les attribuer à la congestion sanguine qui accompagne la descente de l'ovule fécondé, et faut-il regarder ces déchirures comme de véritables *apoplexies* de l'ovaire et de la trompe? Ou bien ne se pourrait-il pas que quelques violences extérieures eussent provoqué ces déchirures? Toujours est-il que le fait est curieux, en ce qu'il montre très-bien l'état de l'utérus dans les premiers temps de la grossesse et avant la descente de l'œuf dans la cavité utérine.

Revue des journaux étrangers.

LONDON MEDICAL GAZETTE, février et mars 1848.

Disposition des organes internes chez l'adulte dans l'état de santé; par le Dr Francis Sibson. — Travail anatomique des plus intéressants et des plus précieux pour le diagnostic, destiné à faire connaître aux médecins les dispositions exactes des organes entre eux, par rapport aux divers points des parois thoraciques et abdominales.

Bons effets du chloroforme dans le delirium tremens et les convulsions puerpérales; par le Dr E. Whittle et le Dr W. Fearn et Derby. — Trois observations.

Recherches pour servir à l'histoire des altérations pathologiques de l'artère pulmonaire, considérées dans leur rapport avec le traitement des maladies du cœur et des poumons; par le Dr Norman Chevers. — Nous avons publié toute la partie de ce grand mémoire qui a trait aux vices de conformation du cœur; nous parlerons avec détail de tout ce qui est relatif aux maladies proprement dites de cette artère.

Remarques sur l'excrétion du soufre par les reins; par le Dr J.-W. Griffith. — Contrairement à l'opinion soutenue récemment par MM. Laveran et Millon, l'auteur pense et croit avoir démontré que l'ingestion du soufre augmente la quantité d'acide sulfurique qui se trouve dans l'urine à l'état de sulfate; autrement dit, une proportion considérable de soufre est absorbée et s'oxyde pendant son passage dans la circulation.

Anatomie pathologique de l'arthrite rhumatismale chronique de l'épaule, avec deux observations de cette nature; par le Dr E. Canton, professeur d'anatomie à l'école de médecine de Charing-Cross.

Remarques sur l'étranglement interne des intestins et sur son traitement; par le Dr J. Mackenzie. — Trois observations d'étranglement interne, dont deux par torsion de l'S du colon sur elle-même.

Observations pratiques sur les espèces les plus communes de rétrécissement de l'urèthre et sur le traitement qui leur convient; par le Dr Barnard Holt. — Voyez Revue générale.

Sur l'emploi de l'ergot de seigle dans les hémorrhagies utérines qui suivent la délivrance; par le Dr C.-A. Aikin.

De l'emploi du chloroforme dans le traitement des névralgies; par le Dr F. Sibson. — L'auteur rapporte de nouvelles observations à l'appui de l'emploi du chloroforme dans les névralgies, mais seulement dans celles qui sont dues à une action sympathique du tube intestinal ou à l'impression du froid, et non à celles qui sont causées par une maladie cérébrale. Dans ce dernier cas, le chloroforme et la belladone sont absolument contre-indiqués.

Recherches sur quelques points contestés de l'histoire de la scarlatine; par le Dr J.-H. Horne. — L'auteur soutient que l'époque de l'éruption et de l'apparition des accidents est plus éloi-

gnée du début qu'on le dit généralement. Il fixe l'âge de 2 à 7 ans comme celui où la maladie se montre le plus fréquente et le plus grave.

Nouvelles remarques sur la spermatorrhée; par le Dr B. Phillips. — Voyez Revue générale.

Recherches sur le diagnostic physique de l'anévrysme de la crosse de l'aorte; par les Drs Ch. Ray et Golding-Bird. — Voyez Revue générale des mois derniers.

THE LANCET, janvier, février et mars 1848.

Observation d'occlusion partielle de la veine cave inférieure avec dégénérescence encéphaloïde des viscères; par le Dr W.-J. Little. — Voyez Revue générale.

Observation de prolapsus à l'anus et d'hémorrhoïdes traités par la ligature temporaire et un pessaire; par le Dr J. Taylor. — Observation intéressante par la nature de l'opération employée, qui a consisté à étreindre avec une ligature temporaire le bourrelet formé par la muqueuse de l'ouverture anale et les hémorrhoïdes.

Recherches sur l'emploi du chloroforme dans la dysménorrhée, les douleurs utérines et les accouchements; par le Dr J.-H. Bennet. — Travail dans lequel l'auteur a rapporté plusieurs observations à l'appui de l'emploi du chloroforme dans le cas de dysménorrhée et de douleurs utérines.

Observation de luxation du fémur chez un enfant âgé de moins de six ans; par le Dr Andrews. — Voyez Revue générale.

Observation d'hémorrhagie interne et de mort par suite de rupture de la trompe et de l'ovaire; par le Dr Pollard. — Voyez Revue générale.

Observation de hernie ombilicale étranglée traitée avec succès par la méthode de M. Gay; par le Dr G.-B. Childs. — La méthode de M. Gay n'est autre que le débridement en dehors du sac, sur lequel nous avons insisté à l'occasion du mémoire de MM. Luke et Miller.

Observation de hernie congéniale étranglée avec étranglement interne, traitée avec succès par l'opération; par le Dr H. Hancock. — Observation intéressante par cette circonstance qu'une bride placée au voisinage du collet du sac étranglait l'intestin et s'opposait à la réduction de la hernie après l'incision.

MONTHLY JOURNAL OF MEDICINE, juillet, août, septembre et octobre 1848.

Observations sur le cancer colloïde; par le professeur Hughes Bennet. — Mémoire faisant suite aux recherches histologiques du même auteur déjà publiées dans ce journal.

Observations d'hystérocèle, avec des remarques; par le Dr Joseph Bell. — Deux observations de hernie de la matrice pendant la grossesse à travers l'écartement de la ligne blanche.

Note sur une nouvelle batterie galvanique; par le Dr Wright.

De la pesanteur spécifique du chloroforme et de sa supériorité lorsqu'il est pur, comme agent anesthétique; par le Dr G. Wilson. — L'auteur insiste sur la pesanteur spécifique du chloroforme comme moyen d'en reconnaître la pureté. Suivant lui, le chloroforme doit avoir une pesanteur spécifique de 1,495, à 1,496.

Observation d'abcès du foie chez un homme de quatre-vingts ans, ouvert par la ponction et suivi de guérison; par le Dr W. Mac-Lean.

Recherches sur la sécrétion mammaire et ses changements pathologiques, etc., *avec des applications à l'allaitement et au choix d'une nourrice*; par le Dr Peddie. — Voyez Revue générale.

Sur l'emploi du gutta-percha au traitement des pieds-bots et des fractures; par le Dr W. Lyon. — Cet emploi est fondé sur cette précieuse propriété que possède le gutta-percha de ramollir par la chaleur et de conserver en se refroidissant la forme qu'on lui a donnée.

Recherches sur l'anatomie pathologique du rein; par le Dr W.-T. Gairdner. — Voyez Revue générale.

Observation de folie simulée, avec quelques remarques sur la simulation de l'aliénation mentale; par le Dr C.-L. Robertson.

Recherches sur le siége de la céphalalgie dans le nerf grand sympathique et sur quelques règles de son traitement tirées de sa coïncidence avec un mauvais état de santé habituel; par le Dr W. Seller. — L'auteur insiste sur les traitements généraux comme moyen de faire disparaître les céphalalgies habituelles.

Remarques sur certains déplacements de l'utérus hors l'état de grossesse; par le Dr J. Bell, professeur de botanique à l'université de Glascow. — Plusieurs observations intéressantes.

Observation de tumeur fibro-cartilagineuse du fémur; par le Dr King.

Observations sur l'emploi du chloroforme dans la chirurgie dentaire; par F. Brodie-Imlach. — L'auteur se prononce de la manière la plus favorable à l'emploi du chloroforme.

Note sur un speculum de la bouche; par le Dr Fleming.

Rapport sur la découverte et les progrès de l'anesthésie appliquée aux accouchements; par le Dr Simpson. — Nous en rendrons compte.

Observations sur les plaies d'armes à feu recueillies dans les hôpitaux de Paris pendant l'été de 1848; par le Dr Waters.

Disposition particulière de l'humérus et de l'artère humérale; par M. Struthers. — L'artère humérale et le nerf médian se portaient en bas et en dedans, vers le condyle interne, et pour reprendre leur position au devant du coude, elles passaient sous une espèce de pont formé par une apophyse spiniforme de l'humérus et complété par un ligament.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. *Académie de médecine.*

Rapport et discussion sur les dangers et les accidents attribués à l'emploi du chloroforme. — Nomination dans la section de pharmacie et de chimie médicale.

L'Académie de médecine a commencé, le mois dernier, une de ces discussions graves et importantes, comme elle a rarement la bonne fortune d'en avoir. Il s'agissait, en effet, d'une question qui, pour être d'une date récente, n'en a pas moins un haut intérêt: il s'agissait de savoir si ces agents anesthésiques *merveilleux et terribles*, pour nous servir d'une expression qui est souvent revenue dans le débat, devaient être effacés de la pratique opératoire ou s'ils devaient y être conservés; il s'agissait surtout de faire la part de ces quelques accidents funestes qui ont marqué leur emploi dans des cas récents, d'en signaler les causes, et de montrer les moyens de s'en préserver à l'avenir.

Rappelons d'abord les circonstances qui ont provoqué l'étude de cette question, et qui l'ont fait arriver devant l'Académie. M. Gorré, de Boulogne-sur-Mer, avait adressé, il y a quelques mois, à ce corps savant, une observation de mort subite et imprévue, arrivée sur une malade qu'il soumettait à l'inhalation du chloroforme; et dans une séance suivante, M. Robert avait fait une communication analogue. Une commission avait été chargée de présenter un rapport sur ces deux faits, lorsque le ministre de l'instruction publique est venu presser l'examen du fait de Boulogne qui avait donné lieu à une information judiciaire, et engager l'Académie à s'occuper en même temps de la question générale, *dans le but de lever les doutes qui subsistent encore sur la complète innocuité du chloroforme*. La commission s'est donc mise à l'œuvre, et M. Malgaigne est venu en son nom donner lecture d'un rapport qui a captivé pendant toute une séance l'attention de la docte assemblée.

Le rapport de M. Malgaigne est divisé en deux parties : la première, consacrée à l'examen de l'observation de M. Gorré, est une véritable consultation médico-légale ; la seconde renferme une étude de la question générale, une discussion critique des faits et des opinions relatifs aux dangers de l'emploi du chloroforme.

Nous avons rapporté avec détail, dans son temps, l'observation de M. Gorré (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XVII, p. 488), et nous y renvoyons nos lecteurs ; seulement nous voyons, par les documents nouveaux qui ont été communiqués à la commission, que les circonstances de ce fait ont été appréciées d'une manière très-diverse, même par les personnes qui en ont été les témoins ; qu'il existe de nombreuses contradictions entre les dépositions, tant sur la quantité du chloroforme employée, que sur la durée des inhalations et sur les phénomènes qui ont marqué la cessation brusque de la vie, de sorte que la commission eût probablement rendu les attaques moins vives en se tenant dans une plus grande réserve sur les causes de la mort dans ce cas particulier. M. Gorré avait émis l'opinion que la malade n'était pas morte d'asphyxie proprement dite, mais très-probablement à la suite d'une syncope produite par la suspension de l'action cérébrale, sous l'influence anesthésique du chloroforme ; syncope rendue plus facilement mortelle, dans la circonstance, par les conditions organiques anormales dans lesquelles se trouvait le cœur, par suite de l'anémie chlorotique, jointe à l'action spontanée d'un fluide aériforme dans le système veineux, qu'il est porté à attribuer *au mode d'action encore inexpliqué qu'exercent les éthers sur le sang, dans des circonstances données*. C'est à peu près à cette opinion que paraît s'être rangée la majorité de la commission, se fondant, d'une part, sur ce que la quantité de chloroforme dépensée était tout au plus de 8 grammes, sur ce que le mouchoir n'avait pas été approché des narines de manière à enlever la liberté à l'acte respiratoire ; d'autre part, sur ce que la mort a été foudroyante, tandis que, dans les expériences sur les animaux vivants, le chloroforme n'a jamais produit d'effet aussi rapidement funeste. Trouvant d'ailleurs dans l'accumulation des gaz dans le système circulatoire une cause de mort dont la science a rapporté récemment plusieurs exemples, la commission a conclu : 1° que la mort ne pouvait, en aucune façon, être attribuée à l'action toxique du chloroforme, dans le fait de M. Gorré ; 2° qu'il existe, dans la science, un grand nombre d'exemples tout à fait analogues de morts subites et imprévues, soit à l'occasion d'une opération, soit même en dehors de toute opération, mais

surtout en dehors de toute application du chloroforme, sans que les recherches les plus minutieuses puissent permettre d'assigner la cause de la mort; 3° que toutefois, dans le cas en question, l'explication la plus probable paraît être l'immixtion d'une quantité considérable de fluide gazeux dans le sang.

Ainsi la commission rejette le fait de M. Gorré, comme ne pouvant servir à trancher la question de la nocuité et de l'innocuité du chloroforme. Mais les journaux de médecine anglais et américains ont rapporté un certain nombre de cas de morts subites, survenues pendant l'emploi des anesthésiques, et la commission devait chercher à en apprécier la valeur. Le rapport constate sept autres cas de mort sur lesquels il fournit des détails très-importants, et que nous croyons devoir placer sous les yeux de nos lecteurs, par cela même que la solution de la question nous paraît toute entière dans ces faits. Le premier cas de mort est celui de Hannah Greener, belle jeune fille de 15 ans, qui était affectée depuis quelque temps d'un onyxis du gros orteil gauche; elle avait déjà auparavant subi l'ablation de l'ongle du gros orteil droit; mais la matrice respectée avait ramené la maladie. Lors de cette première opération, elle avait aspiré les vapeurs d'éther et n'avait éprouvé aucune douleur; mais durant l'inhalation, elle s'était plaint d'une irritation à la gorge, et elle avait conservé après un mal de tête assez violent. On lui promit qu'avec le chloroforme, elle n'aurait rien de semblable à redouter; malgré cette assurance, l'opération nouvelle lui faisait peur, et toute la journée qui précéda, elle parut fort tourmentée, criant continuellement, désirant mourir plutôt que de s'y soumettre. C'est en cet état que M. Meggison la trouva, le vendredi 28 janvier, à midi; il essaya de calmer ses apphéhensions, mais sans y pouvoir réussir: elle se plaça sur la chaise en sanglottant. L'opérateur versa sur un mouchoir une cuillerée à thé de chloroforme; il l'appliqua devant le nez et la bouche. Elle fit deux inspirations, puis lui repoussa la main. Il lui recommanda de tenir ses mains sur ses genoux, ce qu'elle fit; elle respira alors paisiblement pendant une demi-minute environ; la respiration n'était pas stertoreuse. M. Meggison essaya de lui soulever la main, et la trouvant roide il dit à son aide, M. Lloyd, de procéder à l'opération. Il venait de faire l'incision semi-circulaire autour de la matrice de l'ongle, quand la jeune fille fit un brusque mouvement comme pour échapper. M. Meggison pensa que le chloroforme n'agissait pas suffisamment, il en remit d'autre sur le mouchoir, quand il vit subitement

les lèvres et la face pâlir, et un peu d'écume sortir de la bouche, comme dans une attaque d'épilepsie. Il ouvrit les yeux à la malade, ils restèrent ouverts; il lui jeta de l'eau à la figure; il lui administra de l'eau-de-vie dont elle avala un peu avec difficulté; il l'étendit sur le plancher et essaya d'ouvrir une veine du bras, puis la veine jugulaire : le sang ne coula pas. En un mot, moins d'une minute après l'apparition des premiers accidents, et de deux à trois minutes après le commencement de l'inhalation, elle avait cessé de respirer, elle était morte. L'autopsie, pratiquée 27 heures après la mort, montra les poumons ne s'affaissant point, offrant sur toute leur surface, et spécialement dans leur portion inférieure, les caractères de la congestion la plus intense, marbrés de taches d'un pourpre foncé, bleues-écarlate, et toutefois partout crépitants. Le long de leur bord externe et antérieur, particulièrement au lobe supérieur du poumon gauche, se voyaient plusieurs bulles emphysémateuses d'un petit volume. Le tissu pulmonaire n'offrait aucune trace de tubercules; il était rempli d'une écume sanguinolente que l'on rencontra aussi dans l'intérieur des bronches, mêlée avec du mucus; point d'hépatisation nulle part. La muqueuse du larynx était plus rouge qu'à l'état normal, et parsemée d'arborisations vasculaires; les sinus laryngiens contenaient une notable quantité de mucus noirâtre; le sommet de l'épiglotte était d'un rouge approchant du vermillon. L'œsophage était sain; l'estomac rempli d'aliments; le foie, les reins, la rate plus congestionnés qu'à l'état normal. Le cœur contenait du saug noir, liquide dans toutes ses cavités, en très-petite quantité dans les cavités gauches; il était noir d'ailleurs ainsi que dans les gros vaisseaux; le cerveau offrait aussi un peu plus de congestion que d'ordinaire.

Le second fait est celui d'Artur Walker, apprenti droguiste, âgé de dix-neuf ans, qui s'était fait une déplorable habitude de respirer les vapeurs du chloroforme pour se procurer les jouissances de l'ivresse. Le 8 février, on le vit peser une once de chloroforme, puis appliquer son mouchoir sur sa bouche; il ne tarda pas à être pris d'une certaine excitation; il n'y avait avec lui qu'un enfant dans le magasin, et comme on connaissait sa violence toutes les fois que en pareil cas, on cherchait à lui retirer la bouteille de chloroforme, l'enfant le laissa, sans rien dire, s'en aller dans une partie retirée de la boutique, où, le corps incliné en avant sur un comptoir, et la tête baissée, il semblait respirer le chloroforme dans quelques plis de son tablier, qu'il s'était appliqué sur la bouche et sur les narines. Une personne de la maison entra en ce moment : le voyant

dans cette position, où il paraissait ronfler, elle lui frappa sur l'épaule, en lui disant : Est-ce que vous dormez à cette heure? Walker ne répondant pas, l'enfant dit qu'il était retourné à ses inhalations de chloroforme, sur quoi on se détermina à appeler son père, qui seul, en pareil cas, avait sur lui quelque puissance. Il resta donc dans le même état pendant environ 20 minutes : quand son père arriva et essaya de lui relever la tête, il était mort. Le Dr Jamieson essaya de le saigner, tenta même la respiration artificielle, à l'aide d'un soufflet introduit par une ouverture à la trachée; tout fut inutile. A l'autopsie, 24 heures après la mort, on constata une injection veineuse considérable du cerveau et de ses membranes; les poumons distendus, adhérant d'ailleurs aux parois de la poitrine dans une grande étendue; ils étaient gorgés de sang noir, particulièrement en trois endroits, ou l'engorgement allait jusqu'à revêtir les caractères de l'apoplexie pulmonaire; ces trois points étaient le bord supérieur du lobe inférieur du poumon droit, le lobe moyen et une petite portion du lobe supérieur du même poumon. Les deux premiers foyers apoplectiques avaient au moins 6 pouces de long sur 1 pouce 1/2 environ de profondeur; les poumons étaient généralement emphysémateux, et de l'air s'était infiltré dans le tissu cellulaire sous-pleural. Le cœur était adhérent au péricarde dans une grande étendue; les cavités droites étaient distendues par un sang noir liquide, les gauches vides; les parois du ventricule droit offraient une minceur extraordinaire; la cavité était élargie. Pas de congestion dans les viscères abdominaux. Le sang était partout fluide, d'une ténuité et d'une couleur noire extraordinaires, sans odeur spéciale; cependant, à la distillation, on en retira quelques gouttes d'un liquide qui offrait quelques-uns des caractères physiques et chimiques du chloroforme. (L'examen fait du liquide laissé dans la bouteille, on estima la quantité de chloroforme employée par ce malheureux à 3 ou 4 dragmes.)

Le troisième fait est celui de mistriss Smmons, femme de 35 ans, habituellement bien portante, mère de six enfants, et qui accusait des douleurs à la face et dans l'oreille, dues probablement à une dent cariée. Le 23 février, elle avait dîné à midi un quart; peu de temps après, elle fit à pied trois quarts de mille pour aller chez son dentiste se faire ôter quelques racines de dents; elle arriva à deux heures quarante-cinq minutes, et à trois heures elle fut soumise à l'inhalation du cholofornie. Les mouvements respiratoires paraissaient se faire librement, la poitrine se soulevait. Après quelques inhalations, la face devint pâle; au bout d'une minute environ, le

dentiste appliqua ses instruments et ôta quatre racines de dents. La malade poussa un gémissement, et manifesta, pendant l'opération, des indices de souffrance, bien que ne proférant pas une parole et ne donnant nul signe de connaissance. Après l'extraction de la dernière racine, c'est-à-dire environ deux minutes après le commencement de l'inhalation, la tête se tourna de côté, les bras se roidirent légèrement, le corps se rejeta un peu en arrière avec une tendance à glisser de la chaise où elle était assise. A ce moment, l'une des assistantes, ayant mis le doigt sur le pouls, fit observer qu'il était faible. Presque immédiatement il cessa de battre, et la respiration cessa à peu près en même temps. La figure, de pâle qu'elle était d'abord, devint livide, les ongles des doigts prirent la même teinte, la mâchoire inférieure s'abaissa, la langue fit une légère saillie à l'un des angles de la bouche, et les bras tombèrent dans un complet relâchement. On fit de vains efforts pour la rappeler à la vie (ammoniaque sous les narines, eau froide jetée à la figure, application de moutarde, d'eau-de-vie); on finit par la transporter de la chaise où elle était sur un sopha; elle ne donna ni signe de respiration ni autre signe de vie. Une demi-heure après, on essaya la respiration artificielle, l'électro-magnétisme, les stimulants externes. Tout fut inutile. L'autopsie, faite vingt-six heures après la mort, fournit les résultats suivants : les lèvres étaient livides, le reste de la figure pâle; une écume sanguinolente sortait de la bouche. Les vaisseaux de la dure-mère contenaient une quantité de sang plus considérable que de coutume; il s'écoula des sinus de la dure-mère deux ou trois onces de sang fluide, entremêlé de bulles d'air. Poumons fortement congestionnés, quoique crépitants; sérosité sanguinolente dans les deux plèvres, avec injection de cette membrane. Cavités du cœur entièrement vides, quoique profondément colorées; cœur flasque; sérosité sanguinolente dans le péricarde. Estomac et intestins distendus par des gaz. Le sang était fluide partout comme de l'eau ; examinés au microscope, les globules parurent un peu altérés de forme : il y en avait d'irréguliers, et ils semblaient généralement plus distendus et plus globuleux qu'à l'état normal; il y en avait aussi qui semblaient avoir été rompus et en fragment; leur nombre semblait un peu diminué; la couleur était partout celle du sang veineux noir.

Nous laissons de côté la quatrième fait, celui de cette jeune femme d'Hyderabad qui succomba pendant l'amputation d'une phalange du médius gauche, parce que l'autopsie n'en a pas été faite, et nous arrivons au cinquième, celui de Walter Badger, âgé

de 23 ans, qui jouissait habituellement d'une bonne santé, bien qu'il se plaignît fréquemment de violents battements de cœur, et qui se rendit, le 30 juin 1848, chez M. Robinson, pour se faire arracher plusieurs dents; il désirait être endormi par le chloroforme, bien que son médecin l'en eût dissuadé, à raison de sa maladie du cœur. M. Robinson le soumit aux inhalations du chloroforme pendant environ une minute. Le patient dit alors qu'il croyait que le liquide n'était pas assez fort. Le dentiste le quitta trois quarts de minute environ, pour aller chercher son flacon et mettre un peu de chloroforme dans l'appareil. Dans ce court espace de temps, la main était tombée, abandonnant l'appareil; la tête s'était inclinée sur la poitrine; il était mort. On essaya une saignée; on n'obtint qu'une demi-cuillerée d'un sang très-noir; l'inspiration artificielle, les frictions, etc., ne réussirent pas mieux. A l'autopsie, dix-sept heures après la mort, on constata une congestion légère des membranes du cerveau; les poumons étaient refoulés en haut par le foie, jusqu'au niveau de l'espace qui sépare la troisième et la quatrième côte; le cœur offrait une teinte pâle inaccoutumée; ses parois amincies étaient entremêlées de graisse, particulièrement à la pointe du ventricule gauche, où le tissu musculaire était remplacé par de la graisse : ce tissu n'avait guère qu'une ligne d'épaisseur, tandis que, à l'état normal, il a cinq ou six lignes; les valvules du cœur offraient des inégalités à la surface de leur bord, avec un commencement de transformation cartilagineuse; le foie était énormément hypertrophié; il avait le double de son volume ordinaire, et fut trouvé du poids de huit livres.

Ici s'arrête la liste des cas de morts recueillis dans les journaux anglais et américains. Il est assez remarquable que nulle catastrophe de ce genre n'a encore été signalée ni en Italie, ni en Allemagne, ni en Espagne, ni en Belgique. En France même, avant le fait communiqué par M. Gorré, on n'en connaissait pas d'exemple; mais depuis, M. Robert a porté à la connaissance de l'Académie un fait du même genre, avec cette différence toutefois que le sujet âgé de 24 ans était dans un tel état de prostration physique et morale, à la suite d'une plaie d'arme à feu à la cuisse, qu'il restait bien peu d'espoir de le conserver, même par l'opération de la désarticulation coxo-fémorale (*Arch. de méd.*, t. XVII, p. 488). Le rapporteur rapproche du fait de M. Robert un cas presque semblable, relatif à un blessé de Juin, qui avait eu le col de l'humérus brisé par une balle, et chez lequel deux abcès se formèrent et furent ouverts sans qu'on pût retrouver le corps étranger, chez lequel enfin la gan-

grène et les hémorrhagies consécutives ne laissaient presque aucun espoir de salut, si ce n'est dans la désarticulation scapulo-humérale. Le malade fut endormi avec le chloroforme; il se réveilla après l'opération; mais la recherche de la balle, qui s'était divisée en deux sur l'omoplate et s'était égarée dans les parois du thorax, exigeant une incision de plus, on remit un peu de chloroforme sous les narines, et l'incision, commencée sur le vivant, ne fut achevée que sur le cadavre.

Tels sont, avec le cas de M. Gorré, les huit cas de mort subites attribuées à l'emploi du chloroforme. Dans le fait de M. Gorré, dans ceux de M. Robert et du rapporteur, enfin dans le cas de Walter Badger, la commission pense que la mort reconnaissait en dehors de l'emploi du chloroforme des causes tellement puissantes et tellement manifestes, qu'on ne saurait, en se tenant dans les règles d'une juste critique, l'attribuer à cet agent. Chez la jeune femme d'Hyderabad, la cause de la mort est demeurée douteuse. Restent donc seulement trois cas sur huit, où l'emploi du chloroforme semble avoir été la cause unique, directe, immédiate de la mort.

Avant de suivre le rapporteur dans la discussion de ces trois derniers faits, revenons un peu sur nos pas, pour mettre en regard de ces observations de mort par le chloroforme, les phénomènes de l'agonie et les désordres anatomiques que l'expérience a constatés chez les animaux tués sous l'influence de cet agent. Dès les premières recherches physiologiques qui ont été entreprises sur le chloroforme, deux opinions se sont fait jour : l'une soutenue par M. Amussat, que le chloroforme, comme l'éther, colore en noir le sang artériel; l'autre, qui compte pour elle la majorité des chirurgiens et des expérimentateurs, et qui admet que le changement de sang rouge en sang noir tient au mode de l'administration employé. Les expériences de la société chirurgico-médicale d'Édimbourg n'ont pas tardé à révéler, chez les animaux qui avaient succombé à ces expériences, une cause de mort particulière, la coagulation du sang dans les cavités droites du cœur. En résumé, tous les expérimentateurs s'accordent à dire que, chez les animaux, les inspirations de chloroforme suffisent pour amener la mort lorsqu'elles sont continuées trop longtemps, même en prenant des précautions pour que l'air atmosphérique ne cesse pas d'abreuver suffisamment les poumons. Mais alors la mort est loin d'être foudroyante : il a fallu trois minutes et demie pour la produire chez un pigeon, plus de cinq minutes chez un lapin, plus de neuf minutes sur un

chien. Toutefois il n'en est pas de même dans les cas où, au lieu de faire inhaler le chloroforme, on l'injecte dans les veines, ainsi que l'a fait M. Gosselin dans les expériences qui font le sujet du mémoire que nous insérons dans ce numéro. M. Gosselin a constaté en outre un phénomène curieux, qui semblerait venir, jusqu'à un certain point, à l'appui de l'opinion soutenue par M. Gorré, c'est que les anesthésiques amènent presque constamment, sur les chiens, la production de l'emphysème pulmonaire, et la présence de gaz dans le cœur et dans les gros troncs veineux.

Abordant la question des trois faits de mort, que la commission croit seuls devoir rapporter au chloroforme, M. Malgaigne cherche à démontrer que l'asphyxie qui a eu lieu dans ces cas tient à la manière dont l'inhalation a été conduite. Les appareils qui ne permettent pas la libre entrée de l'air, qui gênent jusqu'à un certain point la respiration, mènent du même pas l'asphyxie et l'insensibilité; la première avec d'autant plus de rapidité que l'insensibilité empêche le sujet de s'y soustraire. Le danger est alors d'autant plus redoutable que souvent rien ne le trahit à l'extérieur, et que lorsqu'on ôte l'appareil, croyant n'avoir produit que l'insensibilité, l'animal est frappé d'une asphyxie incurable et mortelle. Le premier et le troisième cas sont de ce genre. Dans le premier cas, c'était un mouchoir appliqué sur le nez et sur la bouche; dans le second, c'était l'appareil de Morton, qui force à respirer par la bouche en obturant les narines. Or, ces deux modes d'administration apportent beaucoup de gêne à la respiration, le troisième surtout qui a été abandonné depuis longtemps par la majeure partie des chirurgiens.

M. Malgaigne est loin de nier que le chloroforme, mêlé à une suffisante quantité d'air, ne puisse amener la mort, par son action seule, sans asphyxie, probablement en portant l'anéantissement des fonctions nerveuses à un degré incompatible avec la vie, en agissant à la manière des toxiques. Mais cet empoisonnement s'opère avec une telle lenteur chez les animaux, qu'il n'est pas probable qu'il arrive chez l'homme lorsque le chloroforme sera administré par des mains chirurgicales. Reste à savoir si, lorsque le chloroforme n'agit pas comme toxique, lorsque ces modes d'administration ne déterminent pas l'asphyxie, il ne pourrait pas avoir encore une action dangereuse sur les bronches, sur les poumons, sur l'économie tout entière, par l'irritation qu'il excite comme corps étranger, par l'agitation que provoquent, chez les personnes

nerveuses, et son odeur et l'appareil avec lequel il se présente. Cette manière d'agir, que l'on ne peut nier, sans apporter un grand danger par elle-même, peut quelquefois, chez des sujets prédisposés, entraîner des efforts de toux qui réagissent d'une manière fâcheuse sur les poumons et sur le cœur, déterminer peut-être l'emphysème, peut-être même, si les faits allégués se confirment, l'introduction de l'air dans le cœur ; de sorte que tous les praticiens sages verrons là un motif de se défier des anesthétiques, quand le cœur ou les poumons sont affectés. En terminant, M. Malgaigne a donné lecture des conclusions générales suivantes :

1° Le chloroforme est un agent des plus énergiques, qu'on pourrait rapprocher de la classe des poisons, et qui ne doit être manié que par des mains expérimentées.

2° Le chloroforme est sujet à irriter, par son odeur et son contact les voies aériennes, ce qui exige plus de réserve dans son emploi lorsqu'il existe quelque affection du cœur ou des poumons.

3° Le chloroforme possède une action toxique propre que la médecine a tournée à son profit en l'arrêtant à la période d'insensibilité; mais qui, trop longtemps prolongé, peut amener directement la mort.

4° Certains modes d'administration apportent un danger de plus, étranger à l'action du chloroforme lui-même : ainsi, on court les risques d'asphyxie, soit quand les vapeurs anesthésiques ne sont pas suffisamment mêlées d'air atmosphérique, soit quand la respiration ne s'exécute pas librement.

5° On se met à l'abri de tous ces dangers en observant exactement les précautions suivantes : 1° s'abstenir ou s'arrêter, dans tous les cas de contre-indication bien avérée, et vérifier, avant tout, l'état des organes de la respiration et de la circulation ; 2° prendre soin, durant l'inhalation, que l'air se mêle suffisamment aux vapeurs du chloroforme, et que la respiration s'exécute avec une entière liberté ; 3° suspendre l'inhalation aussitôt l'insensibilité obtenue, sauf à y revenir quand la sensibilité se réveille avant la fin de l'opération.

Nous avons cherché, autant que cela nous a été possible, à donner une idée exacte du rapport de M. Malgaigne ; mais tout en rendant justice aux qualités remarquables de ce rapport et à la sagesse des conclusions qui le terminent, il nous est difficile de ne

pas avouer qu'il prête tant soit peu à la critique par la manière plus spécieuse que solide avec laquelle son auteur a cherché à justifier le chloroforme des accidents qui lui ont été rapportés dans ces derniers temps. Nous comprenons très-bien que M. Malgaigne ait craint, en acceptant tous les faits de morts attribués au chloroforme, de faire peser une responsabilité trop lourde sur cette précieuse conquête de la chirurgie moderne. Mais, comme la discussion l'a prouvé, c'était prêter le flanc à des attaques nombreuses et justes sous plusieurs rapports; c'était s'exposer surtout à affaiblir, par les atteintes que le rapport aurait reçues, la valeur des conclusions générales qui le résument.

La discussion qui a été ouverte sur le rapport de M. Malgaigne n'a encore occupé que deux séances, et cependant de nombreux orateurs y ont pris part : MM. Sédillot, Blandin, Rochoux, Jules Guérin, qui en ont attaqué l'ensemble; MM. Amussat et Renault, qui se sont occupés seulement de questions de détail.

M. Sédillot a très-bien saisi le côté faible du rapport que nous avons cité plus haut. « Des accidents graves ont eu lieu, a-t-il dit, des malades sont morts plus ou moins subitement après avoir inspiré du chloroforme : c'étaient là des résultats faciles à prévoir, d'après les propriétés si énergiques des agents anesthésiques. Le rapporteur a cherché à les expliquer en partie par des causes fortuites et indépendantes de l'action de la substance anesthésique. Nier ou méconnaître un danger ne suffit pas pour le supprimer; ce serait favoriser, pour ainsi dire, de nouveaux accidents par une confiance mal fondée. » Nous ne suivrons pas plus loin M. Sédillot dans son argumentation; nous dirons seulement qu'il reconnaît au chloroforme une action spéciale et profonde sur les nerfs respiratoires et sur les fonctions en général, et qu'il a rappelé en terminant deux préceptes qui lui paraissent devoir présider à toute inhalation chloroformique : le premier, de toujours maintenir la liberté et la régularité de la respiration; le second, de suspendre par intervalles les inspirations de chloroforme avant l'apparition d'une résolution musculaire complète, afin de rester en mesure de n'en pas exagérer dangereusement les effets.

L'argumentation de M. le professeur Blandin se rapproche par beaucoup de points de celle de M. Sédillot. M. Blandin ne peut voir dans ces accidents terribles ni une simple coïncidence ni des malheurs réellement imputables à la médecine opératoire. Le chlo-

roforme et l'éther ont une action spéciale sur le sang dans le système nerveux, et la mort peut en être le résultat lorsqu'elle est poussée au delà de certaines limites, et de limites très-restreintes: d'où le précepte de doser d'une manière précise les inhalations du chloroforme, de ne pas les prolonger au delà de la perte de la conscience des impressions douloureuses, de les cesser immédiatement chez les sujets qui ne s'y prêtent pas ou qui se montrent réfractaires après une minute d'inspiration, et de les pratiquer au moyen d'un appareil qui assure l'inspiration rapide d'un mélange convenable de vapeurs anesthésiques et d'air.

Nous laissons de côté les spirituelles épigrammes de M. Rochoux sur les progrès et les révolutions dans les sciences, pour arriver à une des attaques les plus vigoureuses dont le rapport ait été l'objet, au discours de M. J. Guérin. L'effet de l'argumentation agressive et serrée de M. J. Guérin, a été très-grand ; ce que nous avons pu saisir, c'est que l'honorable antagoniste reprochait à la fois au rapporteur de s'être éloigné des règles de la logique en concluant à l'innocuité d'après des faits de morts, d'avoir manqué aux préceptes de l'observation et aux données de l'expérience en ne tenant pas compte de la diversité d'effets corrélatifs à l'action des causes ou conditions particulières au milieu desquelles la cause générale exerce son influence (c'est-à-dire de l'âge, du sexe, du tempérament, de l'état de santé ou de maladie, du degré de résistance physique ou morale, de la dose de la substance, de la manière dont elle est employée et de la durée de son action), et en ne tirant pas un parti convenable des résultats provoqués par l'art sur l'organisme humain ou ses produits et sur les animaux. M. Guérin a cherché à tracer au rapporteur la voie qu'il eût dû suivre : chez l'homme, examiner son action sur les nerfs et sur le sang; chez les animaux, expérimenter le chloroforme sous toutes les formes, à tous ses degrés, dans toutes les conditions; non-seulement faire respirer le chloroforme avec ou sans air, mais le faire absorber par la peau exclusivement, l'injecter sous la peau, dans les vaisseaux, puis l'administrer à des animaux d'âge, de force, de caractères différents; l'administrer après une certaine abstinence, après les repas, après des pertes de sang, après une injection de pus ou d'autres substances pathogéniques dans le sang... Qui se fût attendu, après cela, que M. Guérin ne différât d'opinion avec le rapporteur que sur le fait de M. Gorré et sur la présence de circonstances ou conditions individuelles (sur lesquelles la science n'est

pas encore tout à fait fixée) qui ajoutent encore à la propriété toxique du chloroforme!...

Pour résumer ce qui est relatif à la discussion générale, il nous a paru que si l'ensemble du rapport a été attaqué avec quelque avantage, si les conclusions relatives au fait de M. Gorré ont été fortement ébranlées, surtout par MM. Blandin et J. Guérin, les conclusions générales sont restées intactes et n'ont pas souffert des attaques partielles auxquelles a été soumis le corps même du rapport.

Quelques mots maintenant sur la discussion à laquelle ont pris part MM. Amussat et Renault. Nous avons vu reparaître encore une fois la question relative à la coloration du sang artériel pendant l'anesthésie chloroformique et éthérée: M. Amussat soutenant que le sang artériel devient violet, brun, quelquefois noir, non pas au commencement de l'expérience, mais lorsque l'inhalation est complète; M. Renault affirmant également, d'après de nombreuses expériences, que le sang artériel ne change nullement de couleur, tandis que le sang veineux recueilli après l'éthérisation est d'un rouge sensiblement plus clair et plus vif. M. Renault s'est assuré, en outre, par ses expériences, qu'il suffit d'un peu plus de $1/_{400}$ de vapeurs d'éther dans l'air inspiré par un chien de moyenne taille pour produire le sommeil éthéré et l'insensibilité qui le caractérise. Ces expériences tendraient encore à faire penser que le sang devient plus liquide sous l'influence de l'éthérisation.

— L'Académie a procédé, dans la séance du 28 novembre, à la nomination à une place vacante dans la section de pharmacie et de chimie médicale. Les six candidats présentés par la section étaient MM. Mialhe, Gaultier de Claubry, Lassaigne, Boudet fils, Gobley, Foy. M. Gaultier de Claubry a été nommé au troisième tour de scrutin par 53 voix contre 35 données à M. Boudet fils.

II. *Académie des sciences.*

Tamponnement des voies génitales dans les cas d'hémorrhagies utérines. — Procédé d'extraction des métaux. — Recherches sur les propriétés du quinquina et de ses composés administrés à haute dose.

1° M. Gaultier de Claubry a adressé un mémoire *sur un procédé propre à extraire, par une seule opération, tous les métaux que pourraient renfermer des produits suspects dans un cas d'empoisonnement.* Ce procédé, qui s'applique également à l'estomac, aux intestins, au foie, aux produits des vomissements, aux matières excrémentitielles, au sang, au lait, à la bile, à l'urine, au vin, à la terre des cimetières, etc., consiste à introduire les produits à examiner dans l'acide chlorhydrique fumant. A froid, ou par une légère élévation de température, ils se désorganisent complétement; on ajoute alors, par petites portions à la fois, de l'acide nitrique concentré. Il se détermine, en chauffant un peu, une action altérante qui les fait bientôt disparaître, à l'exception des matières grasses, et l'on obtient une liqueur à peine colorée et transparente sur laquelle on peut opérer ensuite avec une grande facilité. Dans le cas où le toxique est de l'arsenic, si l'on craint de perdre une portion de celui-ci, on opère dans une cornue munie d'un ballon tubulé; on sature la liqueur distillée avec de la potasse, et l'on peut y rechercher l'arsenic par les moyens ordinaires. Arrivé à ce point, si l'on veut rechercher les métaux dans la dissolution par l'acide sulfhydrique, il faut la faire bouillir avec un excès d'acide chlorhydrique pour en chasser l'acide nitrique. Si l'on s'arrête à la méthode de Marsh, on la décompose par l'acide sulfurique; mais un procédé préférable consiste, après avoir fait bouillir la liqueur pour en chasser l'excès d'acide et l'avoir étendu d'eau, à y plonger deux lames de platine formant l'anode et la cathode d'une pile à courant constant, ou à remplacer le platine de l'anode par une lame de zinc qui active singulièrement la réaction. Après un temps plus ou moins long, tous les métaux de la dissolution sont précipités sur la lame de platine formant la cathode; on lave celle-ci avec la bouteille à laver, et en la traitant ensuite par une petite quantité d'acide nitrique, on dissout tous les métaux; l'on peut opérer sur un très-petit volume de liquide pour en déterminer la nature. Quoique peu soluble par lui-même, le chlorure de plomb se dissout assez faci-

lement dans l'eau régale pour qu'il n'en reste aucune trace dans la matière grasse. Le procédé indiqué permet de retrouver toutes les matières, l'argent excepté et le zinc, si l'on se sert de ce dernier métal pour fermer l'anode de la pile ; mais dans ce cas, on ne se sert que de lames de platine, qui offrent seulement l'inconvénient de rendre l'opération longue.

2° M. le professeur Velpeau a donné lecture d'un rapport sur les mémoires du Dr Miquel, d'Amboise, et du Dr Hein, de La Haye, relatifs à *un mode de tamponnement des voies génitales dans les cas d'hémorrhagies utérines chez les femmes enceintes*. Le procédé de M. Stein consiste à porter dans le vagin une vessie de chien ou de mouton, préparée et garnie d'un anneau solide à laquelle on adapte une canule métallique, ouverte aux deux bouts, évasée en entonnoir à l'extrémité inférieure, et armée d'un robinet latéral, qu'on remplit ensuite d'air ou d'un liquide aqueux. M. le rapporteur déclare : 1° que ce moyen hémostatique est utile et doit être préféré au tamponnement ordinaire dans les cas d'implantation du placenta sur le col ; 2° que la vessie indiquée par M. Stein, employée déjà par d'autres, n'avait été conseillée ni sous la même forme ni dans un but exactement semblable. Le second procédé, dû à M. Miquel, consiste dans l'introduction d'une vessie analogue dans la matrice elle-même. Dans ce procédé, la vessie peut prendre un développement, un volume, une tension plus ou moins considérable, suivant le désir du chirurgien. En tirant sur l'appareil de haut en bas, on est sûr d'exercer une compression qui porte directement soit à nu, soit par l'intermédiaire du placenta ou des membranes, sur les bouches vasculaires hémorrhagiques. Cette compression, pouvant s'étendre jusqu'au tiers ou à la moitié de la cavité utérine, dépassera certainement les limites du disque hémorrhagique de la matrice. Enfin, représentant en quelque sorte une seconde tête de fœtus, la vessie une fois distendue ne peut plus rien perdre de son efficacité. Ce mode de tamponnement peut rendre de véritables services, et mérite d'être connu.

3° M. le Dr Briquet, médecin de l'hôpital de la Charité, a adressé à l'Académie (27 novembre) un mémoire intitulé : *Recherches expérimentales sur les propriétés du quinquina, et de ses composés administrés à haute dose, et études pratiques sur l'emploi de ces substances dans la thérapeutique.*

Sous le nom de *haute dose*, M. Briquet comprend pour le bi-sulfate de quinine, auquel il a ramené toutes les préparations de

quinquina, des doses de 1 à 2 grammes. (Ces doses lui ont paru suffire pour arriver à des effets physiologiques et thérapeutiques, et on n'a besoin de l'élever à celles de 3 à 4 grammes que quand les premières sont insuffisantes et quant on combat des affections de la plus haute gravité.)

Dans ce mémoire, l'auteur a étudié à l'aide de l'expérimentation sur les animaux, et de l'observation sur les malades, l'influence de ce médicament et de ses composés administrés à hautes doses sur chacun des organes principaux de l'économie animale. Ainsi il a successivement étudié leur action sur les organes de la circulation, sur les divers centres nerveux, sur les organes respiratoires, sur les organes de la digestion, sur l'appareil urinaire, sur les organes de la génération, sur la peau et sur le tissu cellulaire subjacent, enfin sur le sang et sur les principaux liquides de l'économie.

Suivant M. Briquet, les organes de la circulation présentent deux modifications très-notables : la première, qui porte sur le nombre des pulsations du cœur, montre qu'il peut diminuer de 8 à 40 pulsations par minute en quelques jours, et l'on peut constater que ce ralentissement du pouls est en raison directe de la dose de quinquina et de la fréquence antécédente du pouls. La seconde, qui porte sur la force des pulsations, ne peut s'étudier exactement qu'à l'aide de l'hémodynamomètre de M. Poiseuille, appliqué sur la carotide d'un animal, en même temps qu'on injecte du sulfate de quinine dans la veine jugulaire du côté du cœur. On constate alors qu'avec de petites doses injectées par fractions, la pression du sang dans les artères peut diminuer d'un 10e à un 7e; qu'avec de plus fortes doses, elle diminue d'un $\frac{1}{4}$ à $\frac{1}{3}$; qu'avec des doses encore plus fortes, injectées en une seule fois, elle diminue de plus de moitié, et que si enfin on va à 2 grammes de ce sel en une seule injection, on produit la mort instantanée par syncope. M. Briquet a étudié les modifications que le sang éprouve sous l'influence du sulfate de quinine à haute dose. Le sulfate de quinine, mis en contact dans un vase avec du sang veineux, fluidifie le sang et en dissout les globules comme plusieurs autres alcalis organiques; mais, pour produire cet effet sur le vivant, il en faut une quantité plus grande que l'est celle qui peut exister dans le sang des personnes traitées par le sulfate de quinine à haute dose. Le sang contient toujours plus de fibrine qu'à l'état normal, dans la proportion d'un quart, d'un tiers et

quelquefois de moitié en sus. Enfin, il a constaté une action directe sur le cœur; car l'injection du sulfate de quinine par l'aorte, dirigée vers le cœur, arrête à l'instant même ou affaiblit très-notablement les battements du cœur. Du reste, de quelque manière que les sels de quinine soient introduits dans l'économie, injectés dans l'aorte, du côté du cœur ou du côté des divisions des voies artérielles, placés dans l'estomac ou dans le tissu cellulaire sous-cutané, ils produisent toujours les mêmes effets sur la circulation. La quinine a donc une action débilitante portant directement sur le cœur; même action de la cinchonine et de l'extrait mou de quinquina, seulement elle est trois fois plus faible. L'extrait sec n'a, au contraire, aucune influence sur le cœur.

L'encéphale et ses dépendances offrent des phénomènes différents suivant que le sulfate de quinine est poussé directement vers le cerveau ou suivant qu'il arrive d'une manière moins directe. Quand on pousse ce sel dans la carotide vers le cerveau, il produit de la titubation, une vive excitation et quelquefois des convulsions, puis de la prostration; mais si l'injection se fait par l'aorte ascendante, les effets d'excitation sont moins prononcés, et ceux de sédation le sont davantage. Dans ces deux cas, le sulfate de quinine, qui pénètre brusquement vers le cerveau, agit comme un irritant, et dans ces cas on trouve assez constamment une vive injection de la pie-mère. Injecté dans la veine jugulaire du côté du cœur ou introduit dans l'estomac, le sulfate de quinine détermine des phénomènes connus sous le non d'*intoxication quinique*, et qui sont de deux genres: les primitifs, phénomènes d'excitation et d'agitation; les consécutifs, phénomènes d'affaissement, de prostration et d'hyposthénisation; les premiers qui ont une durée passagère, les seconds permanents et durables. Les sels de quinine possèdent surtout cette action sur l'encéphale; l'extrait mou du quinquina ne produit pas d'excitation, il ne se développe guère que des phénomènes de prostration; l'extrait sec n'a pas d'action sur l'encéphale.

Les organes de la respiration ne sont pas sensiblement influencés, contrairement à ce qu'on a dit de la fréquence des congestions pulmonaires des poumons. Ces congestions peuvent se montrer toutefois, quoique secondairement, chez les animaux qui sont arrivés à un degré de faiblesse extrême, et meurent dans un état asphyxique.

Les organes de la digestion éprouvent, quand la dose de sulfate

de quinine est modérée, un degré léger d'excitation, duquel résultent un peu de soif, de l'augmentation dans l'appétit, et une activité plus grande dans la digestion; mais quand les doses sont fort élevées, quand on les continue pondant plusieurs jours, ou quand la membrane muqueuse est déjà élevée, il peut en résulter la phlogose des divers points de la membrane muqueuse.

Les sels de quinine, en passant de nature dans l'urine, rendent celle-ci irritante pour les diverses parties de l'appareil urinaire. De là des ardeurs d'urines, des hématuries, de l'uréthrite.

C'est à tort qu'on a regardé l'action de ces sels sur l'utérus comme provoquant l'avortement : M. Briquet n'a rien observé de pareil, seulement il lui a vu déterminer plusieurs fois des métrorrhagies.

Enfin, sous l'influence des doses élevées du sulfate de quinine, la peau s'engourdit, se refroidit, et on voit survenir de légères ecchymoses dans le tissu cellulaire sous-cutané.

De cette action physiologique des préparations de quinquina découlent des applications nombreuses et multiples : l'action sur le cœur peut être utilisée dans les pyrexies, fièvre typhoïde, fièvre jaune, peste, suette miliaire, etc., dans les affections éruptives, varioles, etc., dans les affections fébriles non continentes, le rhumatisme aigu, l'érysipèle, la goutte, et dans les maladies du cœur. L'action sur l'encéphale peut être utilisée dans les cas où l'on désire un effet calmant, dans les douleurs, dans les névroses cérébrales, dans les méningites, dans les affections périodiques, fièvres intermittentes, névralgies, etc. Celle sur les voies urinaires peut être utilisée comme un moyen substitutif, dans les catarrhes de la vessie, les uréthrites chroniques; celle sur l'utérus, comme un excitant de ces organes, pour provoquer l'apparition des menstrues, etc.

M. Briquet a suivi, par l'action du bi-iodure de potassium sur les urines, et par l'étude des phénomènes physiologiques sur l'encéphale, les diverses phases de son action sur l'économie. Il a constaté qu'à la dose de 20 centigrammes en une fois, et au-dessus, le sulfate de quinine est absorbé au bout d'une demi-heure, et qu'au bout d'une heure au plus, il produit sur l'encéphale des effets appréciables; que la durée de l'action sur les organes est variable suivant le mode d'ingestion; qu'à la dose de 20 centigr. en une fois, il produit des effets qui durent une demi-heure ou une heure au plus; que des doses de 50 centigr. données en cinq

ou six heures produisent des effets qui durent de trois à quatre heures, que des doses de 1 gramme en dix à douze heures produisent des effets qui durent dix à douze heures; que des doses de 2 grammes et au delà données plusieurs jours de suite, et pendant huit à dix heures par jour, donnent des effets continus. Enfin, il a constaté que l'élimination est complète au bout de dix à douze heures, pour des doses qui ne vont point au-dessus de 50 centigr., et seulement après quarante-huit et soixante heures, pour des doses plus élevées, et données plusieurs jours de suite; que l'action physiologique cesse ordinairement aussi au bout de quarante-huit heures après la cessation des sels de quinine. Quelques phénomènes peuvent persister un temps plus long : ainsi la faiblesse de la vue, la dureté de l'ouïe, la disposition aux vertiges. Mais l'influence générale, celle qui doit servir de guide dans l'emploi thérapeutique, cesse ordinairement aux termes sus-indiqués.

Les enfants, les adolescents, sont promptement influencés par le sulfate de quinine, l'absorption est rapide; mais ils résistent énergiquement aux effets toxiques, et peuvent supporter des doses proportionnellement plus fortes que les adultes. L'absorption est plus rapide d'un quart chez la femme que chez l'homme, et l'action physiologique est plus énergique d'un cinquième chez les femmes que chez les hommes, aux doses élevées. Chez les sujets de haute stature et d'une grande force, l'action physiologique est de moitié moins rapide à s'établir que chez les sujets faibles et de petite taille. Les saignées pratiquées avant l'administration du quinquina augmentent notablement la susceptibilité à se laisser influencer par ces préparations et diminuent très-fortement la résistance aux doses élevées. Pratiquée au contraire, après l'administration des sels de quinine à haute dose, la saignée diminue les accidents dans la période d'excitation, et les aggrave tous notablement dans la période de sédation; les excitants produisent un effet inverse: généralement ils augmentent notablement la résistance aux effets toxiques, permettent de supporter de fortes doses de quinine, et diminuent fortement les accidents de prostration. L'opium, donné avant le quinquina, ne produit pas d'effets appréciables; mais donné en même temps ou après lui, il diminue très-énergiquement les effets d'excitation, et augmente très-notablement ceux de prostration. Le café n'a rien produit d'appréciable dans les expériences; mais d'après les observations faites sur des

états pathologiques, il combat avec efficacité les phénomènes de prostration.

Voici maintenant les conclusions de ce travail : 1° Par son action générale, le quinquina est un hyposthénisant du système nerveux, principalement de celui qui régit la vie dite organique, et par extension, de celui qui a sous sa dépendance la vie animale; 2° il est, en même temps, un excitant des parties vivantes, avec lesquelles il est directement en contact à la manière de l'éther, du chloroforme, etc.

Telles sont les conclusions générales de ce travail, dans lequel l'auteur a posé des règles exactes de thérapeutique, et déterminé d'une manière précise : 1° la valeur des divers composés médicamenteux tirés du quinquina; 2° celle des diverses formes pharmaceutiques sous lesquelles on les donne; 3° celle des divers modes d'administration (par la bouche, par l'anus, par la peau, etc.); 4° les doses auxquelles on peut en faire usage, et les cas dans lesquels ont doit l'administrer à haute dose et ceux dans lesquels on doit le faire à dose ordinaire; 5° l'époque où doit être faite cette administration, la manière de la faire, et la durée suivant laquelle on peut la prolonger.

BIBLIOGRAPHIE.

Rapport adressé à M. le délégué du gouvernement provisoire sur le traitement orthopédique de M. Jules Guérin, à l'hôpital des Enfants, pendant les années 1843, 1844 *et* 1845; par une Commission composée de MM. Blandin, P. Dubois, Jobert, Louis, Rayer et Serres; Orfila, président. Paris, 1848; 1 vol. in-4° de 203 pages.

Nous ne savons plus quel homme d'État a dit que, lorsqu'une question passionnait les esprits, le meilleur moyen de faire taire les agitations, de se donner une liberté convenable pour la résoudre ou pour l'enterrer, était de nommer une commission. En science comme en politique, ce moyen a été trop souvent mis en usage

pour que les commissions, lorsqu'elles tardent un peu à présenter leurs rapports, ne soient pas quelquefois soupçonnées de laisser dormir volontairement les questions qui leur sont confiées. Si une pareille pensée avait pu surgir dans quelques esprits à l'égard de la commission chargée, depuis environ quatre ans, de suivre les traitements orthopédiques de M. Jules Guérin, nous ne saurions trop les engager à faire amende honorable ; car la justification toute entière de la commission se trouve dans le volumineux rapport qu'elle présente, dans la multiplicité des sujets sur lesquels elle a été appelée à donner son avis, dans les difficultés qu'elle a éprouvées à rassembler des faits en nombre suffisant pour éclairer ses convictions.

Plus d'un de nos lecteurs se demande sans doute pourquoi une commission a été chargée de suivre le traitement orthopédique de M. Jules Guérin, c'est-à-dire d'un des orthopédistes qui ont le plus travaillé à l'avancement de cette partie de la science chirurgicale. Ici nous devons entrer dans quelques explications, d'autant plus nécessaires, que nous-mêmes avons pris quelque part à la lutte qui a précédé la nomination de cette commission. Ces explications, nous les puiserons dans le rapport que nous avons sous les yeux. M. Jules Guérin avait été placé en 1838, par le conseil général des hôpitaux, à la tête d'un service chirurgical créé pour lui à l'hôpital des Enfants malades. Nommé d'emblée et sans concours à une de ces positions que tant de chirurgiens n'obtiennent qu'après des luttes nombreuses et après avoir traversé les hôpitaux excentriques, M. Guérin se trouvait dans une position exceptionnelle qui devait lui attirer, et lui attira en effet, de vives attaques. Cependant M. Guérin crut devoir, en 1843, présenter un relevé des cas traités et des résultats obtenus depuis l'ouverture de ses salles. Ce relevé numérique, qui fut publié dans plusieurs journaux et qui ne comprenait pas moins de 1394 malades, dont 377 guérisons, 296 améliorations, et 619 malades non traités ou en traitement, souleva, dans la presse médicale, une polémique ardente ; tant ses résultats étaient loin de ce qu'on savait jusque-là, d'une manière générale, des succès obtenus par l'orthopédie et par la chirurgie. M. Guérin eut le tort de porter devant les tribunaux des questions exclusivement scientifiques, et pour une réparation insuffisante qu'il en obtint, il se trouva en opposition directe avec presque tous les médecins de Paris et presque tous les organes de la presse médicale.

Ce fut alors que, pour ne plus rester sous le coup des accusations dont il était l'objet, M. Guérin adressa au conseil des hôpitaux une lettre par laquelle il lui demandait de vouloir bien nommer une commission, parmi les médecins et chirurgiens des hôpitaux, qui serait chargée de s'enquérir des résultats qu'il avait publiés, de suivre, pendant un temps suffisant, les divers traitements mis en usage dans son service, enfin, de rechercher par toutes voies et moyens s'il n'avait pas droit à une éclatante réparation en échange des imputations qui lui étaient adressées. Le conseil fit droit à cette réclamation : il nomma une commission dont la composition donnait toute garantie à M. Guérin et au corps médical. Seulement le conseil, et après lui la commission, ne pensèrent pas qu'il fût possible de porter un jugement sur des faits déjà accomplis, alors que les éléments qui eussent dû éclairer la conscience des juges ne pouvaient plus être soumis à une rigoureuse appréciation. Ainsi cette commission, qui n'avait d'autre raison d'existence que le débat soulevé par la statistique publiée par M. Guérin, se trouvait dès l'abord dans l'impossibilité de venger celui-ci des reproches qui lui étaient adressés: aussi crut-elle devoir se placer sur un terrain libre de toute opinion préconçue et de toute lutte passionnée, en demandant à M. Guérin de lui présenter des faits nouveaux, mais portant exclusivement sur des maladies ou des difformités indiquées dans son premier relevé. Il était évident que la commission ne pouvait pas suivre une autre conduite. Mais où trouver des éléments assez nombreux pour contrôler les résultats remarquables annoncés par M. Guérin ? Aujourd'hui même, après trois années de recherches, elle n'a pu examiner que 63 malades. Qu'est ce nombre par rapport aux 1394 qui avaient passé ou qui avaient été traités dans le service de M. Guérin ? Le nom honorable, le caractère et les titres scientifiques des hommes qui composent la commission nous sont un sûr garant qu'ils ont vu et bien vu ce qu'ils ont consigné dans leur rapport. Mais, nous le demanderons à eux-mêmes, peuvent-ils, avec des éléments aussi peu nombreux, trancher des questions dont la solution primitive avait été donnée avec des nombres bien plus considérables, et par conséquent sur une plus grande échelle. C'est ce qui résultera au reste du dépouillement des 63 faits qui ont été rapportés avec détail par la commission.

Dans son premier relevé stastistique, M. Guérin avait rassemblé 155 cas de strabisme, dont 100 guérisons et 8 améliorations : la

commission nommée par le conseil des hôpitaux n'en a vu que 5 cas, dont 3 de strabisme primitif et 2 de strabisme consécutif; c'est-à-dire résultant d'opérations de strabisme primitif qui n'avaient pas eu de succès. La commission déclare que la méthode sous-conjonctivale de M. Guérin a l'avantage de ne pas donner lieu à des accidents inflammatoires, de ne provoquer aucune végétation de la cicatrice, de ne pas détruire la caroncule palpébrale, de ne pas produire d'ouverture anormale des paupières, ni d'exophthalmie, de ne pas abolir plus ou moins complétement les mouvements correspondants aux muscles divisés, en un mot, de ne laisser aucune trace fâcheuse de son emploi. Nous voulons bien croire à tous ces avantages ; mais ce que nous pouvons dire, c'est que la plupart des chirurgiens, et avec eux les deux membres de la commission dont l'expérience chirurgicale est bien connue, ne paraissent pas encore, que nous sachions, disposés à changer leur pratique habituelle et à la remplacer par la méthode sous-conjonctivale. Il ne nous en coûte pas du tout de reconnaître que le procédé mis en usage par M. Guérin dans le strabisme consécutif, procédé qui consiste à rétablir et à fixer dans leurs rapports normaux les membranes de l'œil et les extrémités des muscles divisés et greffés les uns sur les autres, est un procédé vraiment ingénieux, et bien supérieur à notre avis à la méthode sous-conjonctivale, qui réclame une habileté exceptionnelle pour diviser toutes les fibres des muscles rétractés.

Nous laissons de côté les 5 cas de torticolis, dont 4 ont été suivis de redressement complet, après section musculaire sous-cutanée des sterno-mastoïdiens, du trapèze, du splénius, etc., parce qu'il n'y a, dans ces cas, aucun développement d'une méthode nouvelle; nous arrivons au sujet qui a le plus passionné le débat il y a quelques années, c'est-à-dire aux déviations de l'épine. Dans son premier relevé, M. Guérin avait rassemblé 155 cas de déviation de l'épine, et rapporté 24 cas de guérisons complètes, 28 cas d'améliorations; dans 4 cas seulement, ses méthodes étaient restées sans succès. On sait quels sont les principes de M. Guérin sur les déviations de l'épine. Il admet que la rétraction musculaire, qui produit le strabisme quand elle siége dans les muscles de l'œil, le torticolis quand elle occupe les muscles du cou, produit les déviations de la colonne vertébrale quand elle occupe les muscles rachidiens. On sait encore, qu'appliquant aux muscles du dos l'opération qu'il a généralisée pour toutes les difformités par rétraction muscu-

laire, il combat les déviations spinales, comme le strabisme, le torticolis, le pied-bot, etc., c'est-à-dire au moyen de la myotomie sous-cutanée et d'un traitement mécanique consécutif. Certes, pour démontrer des propositions aussi contestées, il fallait bien plus de faits que n'en a vus la commission. M. Guérin lui a présenté 9 cas de déviation : 7 seulement ont suivi le traitement jusqu'au bout. Dans ces 7 cas, les muscles rétractés et divisés ont été les sacro-lombaire et long dorsal, le spinal proprement dit, les transversaires épineux, le trapèze, le rhomboïde, le splénius, les droits et obliques postérieurs de la tête, plusieurs muscles de l'épaule, l'angulaire, les sus et sous épineux, le grand rond. Nous avons lu avec attention ces 7 observations, et il nous est resté cette conviction que si, dans quelques cas, la division des muscles rétractés a facilité l'action du traitement mécanique consécutif, c'est surtout à ce traitement qu'il faut rapporter le succès qui a été obtenu. Mais, d'un autre côté, on ne peut se refuser à reconnaître que ces sections sous-cutanées des muscles du dos sont des opérations sans danger, et qui, par conséquent, peuvent prendre leur place dans les opérations de la chirurgie usuelle. Quels que soient les progrès de l'orthopédie, il ne paraît pas que toutes les déviations de l'épine puissent être guéries; car, sur les 7 cas dont il est parlé plus haut, on n'a compté que 3 redressements complets et 2 améliorations notables.

Tout ce que dit la commission des trois cas de luxation congéniale du fémur, qui ont été traités par la myotomie pelvienne, ne nous porte pas à croire que d'ici à longtemps une pareille méthode ait acquis droit de domicile dans la science. Chez un de ces trois sujets, dit la commission, la luxation a pu être complétement réduite; mais, seize mois après la réduction, les rapports de la tête du fémur avec le bassin n'offraient pas l'apparence d'une conformation tout à fait normale. Les deux autres cas traités ont donné lieu à un genre d'amélioration tout à fait particulier : chez ces sujets, une articulation nouvelle s'est produite au voisinage de l'ancienne cavité, et les os du membre raccourcis par la luxation ont été allongés d'une quantité suffisante, pour compenser la brièveté, résultant d'un reste de déplacement de l'articulation luxée. Nous avons reproduit textuellement ce passage du rapport de la commission, parce qu'il nous paraît manquer d'une précision suffisante pour permettre l'appréciation de l'amélioration obtenue de cette application nouvelle de la myotomie.

Que M. Guérin nous permette de passer rapidement sur les huit cas de déviation du genou, dont cinq seulement ont suivi le traitement, et dans quatre desquels il y a eu succès complet ; qu'il nous permette aussi de laisser de côté les deux cas de difformités arthralgiques, les courbures rachitiques et les cals vicieux de même nature, bien que, dans ces derniers cas, il ait mis en usage une méthode à laquelle il a donné le nom de redressement extemporané, et qui n'est en réalité qu'une fracturation de l'os. Nous voulons nous appesantir davantage sur les cas de pieds-bots : là, en effet, nous avons presque toujours à louer. Sur 10 cas de pieds-bots de toutes formes, de tous les degrés, M. Guérin a compté six succès complets, deux succès à peu près complets, et deux améliorations notables. Or, ces dix sujets étaient atteints : 2 de pied-bot équin composé ; 3 de varus équin composé; 3 de pied-plat valgus douloureux ; 2 de pied-bot plantaire paralytique; 3 de ces pieds-bots étaient en outre compliqués de subluxation des orteils, dont 2 de subluxation verticale, et 1 de subluxation transversale. Pour les premiers, M. Guérin a pratiqué la section du tendon d'Achille, celle des tendons extenseurs et fléchisseurs des orteils, et de l'aponévrose plantaire. Il n'est presque pas un muscle, un tendon, un ligament, dont M. Guérin n'ait été conduit à pratiquer la section, pour faire disparaître telle ou telle autre forme de déviation, telle ou telle autre direction vicieuse. Le procédé opératoire et les appareils mécaniques qui effectuent le redressement des difformités ne méritent que des éloges.

Jusqu'ici nous étions en pleine chirurgie ; mais M. Guérin a fait une pointe dans la médecine, par le traitement qu'il emploie dans les excavations tuberculeuses. Suivant lui, la maladie tuberculeuse dont toute l'économie est infiltrée, et dont le poumon et l'intestin commencent visiblement à être atteints, cède à une méthode thérapeutique particulière, qui consiste dans les bains salés gélatineux frais, les frictions et le massage, dans l'administration d'une macération de quinquina, et d'un demi-verre d'eau de Sedlitz à 32 grammes, le matin à jeun. Certes, voilà une découverte qui ne le cède à aucune autre, et il est fâcheux que la commission n'en ait pas fait le sujet d'expériences plus nombreuses. Cependant celles qu'elle nous a rapportées sont déjà assez surprenantes ; car, des six cas d'excavations tuberculeuses de l'épine, dont quatre seulement ont été soumis au traitement, trois ont été guéris de la maladie et de la difformité ; et le quatrième a obtenu une améliora-

tion notable sous l'un et l'autre rapport. Après cela, que pourrions-nous apprendre à nos lecteurs, si nous leur disions que sur six abcès par congestion, il y en a eu trois parfaitement guéris par des ponctions sous-cutanées, et deux dont l'état a été longtemps amélioré. Rendons eette justice à la commission qu'elle s'est presque toujours abstenue, dans la qualification des résultats dont elle a été témoin, de les caractériser par les mots de guérison complète. De cette manière, elle s'est mise à l'abri des interprétations dont les faits orthopédiques sont plus susceptibles que tous les autres, par cela même, dit-elle, que l'ancienneté du mal, les modifications profondes qu'il imprime aux parties, ne permettent que très-rarement d'atteindre la généralité de ses éléments. «Tels qu'ils sont néanmoins, ajoute-t-elle, ces résultats paraissent de nature à rétablir la confiance du public et des médecins dans l'efficacité des différentes méthodes orthopédiques, confiance qui n'a pu être légitimement ébranlée que par des méprises, sans doute involontaires, ou par des récidives résultant du défaut de persévérance et de soin de la part des malades, dans l'emploi des moyens.» Nous pensons, comme la commission, que l'orthopédie prendra peu à peu sa place dans la chirurgie, dont elle n'a pas cessé et dont elle n'eût jamais dû cesser d'être une branche. Même en admettant qu'elle ne soit pas appelée à réaliser les merveilles que lui attribuent quelques enthousiastes, elle ne sera pas moins appelée à guérir et à améliorer des accidents qui eussent résisté à toute autre méthode, et M. Guérin a quelques droits, ainsi que le dit la commission, tant par l'ensemble de ses recherches et de ses idées, par les méthodes, les procédés, et les appareils qu'il a imaginés pour le traitement des difformités et accidents qui les compliquent, par les règles qu'il a posées à leur application, que par les sacrifices qu'il a faits, et par la persévérance avec laquelle il a poursuivi de longues et pénibles recherches; M. Guérin a quelques droits, disons-nous, à une place honorable dans l'histoire de la science chirurgicale de notre époque.

Manuel de pathologie et de clinique médicales, par Ambroise Tardieu, agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux, etc. Paris, 1848; in-18, pp. xiv-736. Chez Germer Bailliere.

L'auteur caractérise ainsi lui-même son manuel : « Cet ouvrage n'est pas un livre d'érudition ni de pratique, mais simplement un

livre d'étude; il ne saurait prétendre qu'aux mérites modestes de l'exactitude et de la clarté; nous serions heureux cependant qu'on pût y trouver encore celui d'une méthode saine et vraiment médicale... » Et plus loin : « Dans l'impossibilité où nous uous sommes trouvé de donner plus d'extension à notre ouvrage, nous avons cru rester fidèle au but que nous nous étions proposé et au caractère d'un livre élémentaire, en sacrifiant tout à l'exactitude des descriptions et à l'exposition complète des signes diagnostiques... » Cette idée, que M. Tardieu veut donner de son ouvrage, est bien, quoique sous des formes trop modestes, celle que nous devons nous en former.—Il nous serait difficile, et ce serait d'ailleurs assez superflu, de faire une analyse détaillée d'un livre de ce genre; qu'il nous suffise d'indiquer sommairement le plan et la méthode suivis par l'auteur. —M. Tardieu appartient tout entier aux doctrines empiriques de l'école de Paris. Convaincu de la chimère de tout système dogmatique, il pense avec juste raison, suivant nous, que les seuls principes de la médecine doivent être fournis par le rapprochement et le groupement des maladies d'après leurs caractères les plus apparents, principes qui s'expriment ou se résument dans une classification que l'étude de plus en plus complète des faits particuliers doit rendre de plus en plus naturelle. D'après ces idées, M. Tardieu a cru devoir diviser en dix classes les maladies, et les a décrites dans cet ordre : 1° *fièvres* (mouvement fébrile, avec lésions anatomiques spéciales, constantes ou non, mais n'ayant qu'une importance secondaire); 2° *maladies pestilentielles* (le plus souvent épidémiques; ensemble de symptômes très-graves sans lésions anatomiques constantes; terminaison ordinairement funeste); 3° *phlegmasies*; 4° *hémorrhagies*; 5° *flux*; 6° *hydropisies*; 7° *névroses*; 8° *maladies constitutionnelles* (affections presque toujours de longue durée et non essentiellement fébriles, liées à un état particulier souvent originel ou héréditaire de l'organisme et caractérisées par des troubles complexes des principales fonctions de la vie organique et des lésions multiples soit des solides, soit des liquides, de l'économie : Chlorose, hypochondrie, goutte, scorbut, diabète, syphilis, rachitisme, scrofules, affections tuberculeuses, cancéreuses, purulentes); 9° *affections organiques* (essentiellement constituées par une lésion dans la forme, le volume, les dimensions ou la consistance d'un organe isolé : Altérations organiques du cœur, anévrysme de l'aorte, cyanose, cirrhose, kystes, calculs biliaires, ictère, néphrite albumineuse,

étranglement interne); 10° *maladies accidentelles* (produites par l'influence directe de certains agents extérieurs : Empoisonnements, asphyxies, parasites).

Nous aurions sans doute quelque chose à redire à cette classification, autrement dit à cette systématisation de la pathologie. Mais en contestant la légitimité de tel rapprochement, de telle dénomination, que parviendrions-nous à prouver, sinon l'état peu avancé de la science, le besoin d'une étude plus approfondie des faits particuliers? Nous serions d'autant moins fondé à nous livrer à une critique de ce genre que nous-même sommes peut-être coupable d'une faute tout à fait semblable dans l'essai de classification que nous avons proposé (*Dictionnaire de méd.*, 2e édit., art. *Pathologie*). Il nous suffit de montrer ici les principes adoptés par M. Tardieu, et qui nous semblent les seuls vrais, les seuls utiles à l'art et à la science médicale; et ces principes, il les établit non-seulement par ce système de classification, mais encore dans les courtes considérations générales dont il a fait précéder la description des espèces morbides, ainsi que dans celles qui sont en tête de chaque classe de maladies. De cette manière, sans se livrer à des discussions étendues de pathologie générale, on possède la clef des doctrines de l'auteur, le lien systématique qui l'a guidé dans toutes les parties de son œuvre; et l'histoire naturelle de chaque maladie, dégagée de tout hors-d'œuvre, est traitée avec toute l'importance qu'elle mérite. Aussi, quoique renfermée dans un seul volume et d'un format exigu, mais de texte compacte, ce petit ouvrage contient-il peut-être une histoire plus complète des maladies que tel traité formé de plusieurs volumes. Nous croyons donc que le manuel de M. Tardieu a atteint le but qu'il s'est proposé, que ce livre sera essentiellement utile non-seulement aux élèves, mais encore à tous ceux qui, déjà loin de leurs études scolaires, tiendraient à avoir une idée nette, juste, de la pathologie.

Est-ce à dire que nous n'aurions rien à reprendre dans cet ouvrage, que nous ne pourrions pas reprocher à telle partie d'être un peu écourtée, à telle autre de pécher par trop d'extension, etc.? Non, certainement; mais ce sont là des défauts légers, bien compensés par le mérite et les proportions de l'ensemble. Ce que nous reprocherions plus particulièrement à l'auteur, c'est de n'avoir peut-être pas toujours cité les autorités qui devaient l'être, ou de les avoir citées dans un rang qui n'est pas celui auquel elles ont

droit; c'est d'avoir exposé d'une manière un peu trop dogmatique certains points de l'histoire des maladies, l'étiologie par exemple, qui s'appuie trop souvent sur une observation incomplète ou sur la simple autorité; c'est de n'avoir pas, avec le nom des auteurs cités à l'appui des opinions et des faits, indiqué les ouvrages ou l'endroit des ouvrages auxquels se rapporte la citation, qui devient dès lors fréquemment illusoire. Peut-être la forme élémentaire est-elle inséparable de la plupart de ces inconvénients; mais nous appelons l'attention de l'auteur pour chercher, dans une autre édition que nous n'hésitons pas à lui promettre, à les pallier ou les diminuer. Sa justification pour celle-ci sera d'avoir, comme il l'a dit, sacrifié tout à l'exactitude des descriptions et à l'exposition des signes diagnostiques : c'est par là que se recommande, en effet, son manuel.

R. D.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU DIX-HUITIÈME VOLUME

DE LA 4e SÉRIE.

Abdomen. V. Kyste.
Absorption (Sur les conditions de solubilité nécessaires pour l'— des corps). 113
Accouchement. V. *Lesauvage*, *Lever*, *Trask*. — (Statistique d'). 229. — artificiel prématuré (statistique de l'). 473
Affections inflammatoires et bilieuses (Rapport des). 128
Algérie (Hygiène et thér. appliquées aux colons d'). 127
Aliénés (Hôpitaux d'). 361
Alimentation comparée des habitants de la campagne. 250
American journal of the med. sciences (Revue de l'). 362
Amputations. V. *Fenwick*. — (Moyen d'assurer la réussite des). 233. — V. Gangrène.
Anasarque. 125
Anévrysme de la carotide interne dans l'intérieur du crâne, terminé par la rupture du sac. 461
Ankylose. 127
Annali univ. di medicina (Revue des). 361
Antagonismes morbides. 123
Anus (Prolapsus de l'— et hémorrhoïdes traités par la ligature temporaire et un pessaire). 477
Aorte thoracique (Diagnostic phys. de l'anévr. de l'—). 216. — ascendante (Anévr. de l'— ayant oblitéré la veine cave sup. et ouvert dans le péricarde). 220
ARCHAMBAULT (Réclamation du Dr — relativement à sa nomination à la place de méd. de la maison d'aliénés de Charenton). 128
Armée (Avantage hygién. de l'emploi de l'— aux travaux publics). 127
Arsenic (Empois. par le sulfure jaune d'). 355
Artère sous-clavière droite (Anomalies de l'— entraînant une absence du nerf récurrent). 251. — fémorale (Ossificat. de l'). V. Gangrène.
Arthrite rhumatismale. 476
Asthme. V. *Beau*, *Lefèvre*.

Bains. V. *Hervieux*.
BEAU. Mém. sur une distinction nouvelle de deux formes de la bronchite, précéd. de quelques considér. sur l'inflamm. de la membr. muq. des voies aériennes. 5, 149. — Anal. critique de l'ouvr. du Dr Lefèvre sur l'asthme. 374
BECK. Des effets des mercuriaux chez les jeunes sujets. 352
BÉCLARD. Rech. expér. sur les fonctions de la rate et de la veine porte. 129, 319, 432.
BERNARD (Cl.). De l'origine du sucre dans l'économie animale. 303
BERNUTZ. Mém. sur les accidents produits par la rétention du flux menstruel (3e art.). 405
BRIQUET. Sur les propriétés du quinquina et de ses composés administrés à haute dose, et études prat. sur l'emploi de ces subst. dans la thérap. 493
Bronchite. V. *Beau*.

Cancer colloïde. 477
Cantharides (Empois. par les). 356

Carotide. V. Anévrysme.
Cathétérisme. 128
Celle. Hygiène pratique des pays chauds, ou Rech. sur les causes et le traitem. des mal. de ces contrées. Anal. 254
Céphalalgie. 478
Cerveau (Inflamm. du). V. Plaie de tête.
Cervelet (Tumeur cancér. de la tente du). 345
Chirurgicales (Observations). 360
Chloroforme. V. *Gosselin, Guyton, Simpson.* — (Rapport et discuss. de l'Acad. de méd. sur les dangers attribués à l'emploi du). 479. — (Bons effets du — dans le delirium tremens et les convulsions puerpérales). 476. — (Emploi du — dans les névralgies). *Ibid.* — (Empl. du — dans la dysménorrhée, les douleurs utérines et les accouchem.). 477. — (Supériorité du — comme anesthésique). 478. — (Emploi dans la chirurgie dentaire. *Ibid.*
Choléra. V. *Lasègue, Willemin.* — (Sur le). 368. — (Marche et progrès du). 371.
Circulation. V. *Pennock.*
Collodion (Sur le). 109
Concours pour une chaire de clinique méd. à la Fac. de méd. de Montpellier (Sur le). 122
Concrétions intestinales. 361
Corps humain (Statique chimique du). 370
Corps vivants (Réactions qui ont lieu dans l'organisme entre les composés inorganiques et les éléments des). 362
Côte (Obs. de résection de — dans un cas de carie). 96
Croup (Épidémie de). 357. — (Guéris. de — à l'aide de vomitifs et de mercuriaux). 360
Cyanose (Obs. de). 243

Délire (Du). 128
Delirium tremens. 362
Diabète (Du). 215
Diathèses (Influence des — sur les mal. aiguës). 128
Dieffenbach. Nouvelle méth. pour le traitem. des pseudarthroses. 94
Diplogénèse. V. *Lesauvage.*
Dysenterie. 125. — épid. des pays chauds. 126

Eau froide et glace (emploi dans les lésions traumatiques). 127
Eaux thermales de Bourbonne-les-Bains (Des — et de leurs effets dans l'ankylose incomplète). 127
Empoisonnement. V. Cantharides, Mercure, Arsenic. — V. *Gaultier de Claubry.*
Épistaxis (Emploi du tannin dans l'). 361
Ergot de seigle (Emploi de l'— dans les métrorrhagies). 476
Érysipèle. 125

Fécondation artificielle des poissons. 371
Fenwick. Rech. statistiques sur les amputations (4e et dern. art.). 43
Fer (Effets méd. du persesquinitrate de). 361
Fièvre intermittente (Du rôle de la rate dans la). 98. — (Localisation des). 357
Fièvres pernicieuses. 125
Fièvre typhoïde. V. *Hervieux.*
Fistule lacrymale. 358
Fleury. Rech. et obs. sur les effets et l'opportunité des div. modificateurs dits hydrothérapiques. 257
Fœtus double. V. *Lesauvage.*
Foie (Anat. du). 362. — (Abcès du). 478
Folie simulée. 478
Fracture de la tête de l'humérus, avec déchirure de la veine axillaire. 225. — de cuisse. 362
Frambœsia. V. *Paulet.*
Frick. Sur la composition du sang dans les maladies. 90

Gairdner. Sur l'anatomie path. du rein. 347
Galactocèle (Obs. de double). 112

Gangrène des extrémités, suite de l'ossificat. de l'art. fémorale chez un jeune sujet (Guérison après deux amput. dans un cas de). 470
Gaultier de Claubry. Sur un procédé propre à extraire, par une seule opération, tous les métaux qui pourraient renfermer des produits suspects dans un cas d'empoisonnement. 491
Gazette méd. de Paris (Revue de la). 357
Génération. V. *Robin.*
Gerdy. Opération de staphyloraphie par un nouveau procédé, la suture encheviliée. 366
Gosselin. Rech. sur les causes de la mort subite par l'influence du chloroforme. 385
Goutte. 360
Grippe (Épid. de). 358
Grossesse. V. *Lever, Trask.* — multiple (Avortem. partiel dans le cas de). 230. — V. Métrorrhagie.
Guérin (Jules). Rapp. sur son traitement orthopédique à l'hôpital des enfants, etc. Anal. 498
Gutta percha (Emploi du — dans le traitem. du pied-bot et des fractures). 478
Guyton. Mém. sur l'étranglement et l'emploi du chloroforme pour la réduction des hernies étranglées. 70, 282
Hémorrhagies traumatiques. 109
Hémorrhagie tubaire et ovarienne (Mort par). 474
Hémorrhoïdes. V. Anus.
Hernies étranglées. V. *Guyton.* — (Réduct. des — par le taxis prolongé). 360. — (Opér. de). *Ibid.* — ombilicale étranglée (Traitem. de la). 477. — congénitale étranglée, avec étranglement interne. *Ibid.*
Hervieux. De l'emploi des bains et de leur utilité dans le traitem. de la fièvre typhoïde. 25
Humérus et humérale (artère); leur disposition particulière. 478
Hydrothérapie. V. *Fleury.*
Hystérocèle. 477
Intestins (Étranglem. interne des). 476
Kystes des parois abdominales (Ponctions de). 226
Lancet (Revue de). 477
Lasègue. De la marche du choléra dans la Russie méridionale. 114
Lefèvre. De l'asthme. Rech. médic. sur la nature, les causes et le trait. de cette maladie. Anal. 374
Lèpre (éléphantiasis) (Traitement de la — par l'assacou). 363
Lesauvage. Obs. nouvelle d'accouchement d'un fœtus double monstrueux, avec quelques remarques sur le mécanisme de l'accouchem. dans le cas de diplogénèse. 444
Lever. Sur quelques troubles du système nerveux en rapport avec la grossesse et l'accouchement. 349
London med. gazette (Revue du). 476
Luxations de l'humérus (Sur les). 359. — du pied. 362. — du fémur chez un jeune enfant (Obs. de). 477
Maladies éruptives. 123. — nerveuses et organiques (Distinction des). *Ibid.* — cutanées (Localisat. des). 357
Marron d'Inde (Épuration de la fécule du). 371
Marshal-Hall. Sur l'irritabilité de la fibre musculaire dans les membres paralysés. 454
Médecine pratique. V. *Tardieu.*
Médecins de Paris (Sur l'association des). 119
Médecins sanitaires (Sur les). 235
Médicaments (Administration des — à haute dose). 128
Méningite cérébro-spinale (Épid. de). 359, 361
Menstruel (Rétention du flux). V. *Bernutz.*

Mercure (Empois. par le deutosulfate de). 353
Mercuriaux. V. *Beck*.
Métrorrhagie des femmes enceintes (Tamponnement dans le cas de). 492
Miller. Des ponctions sous-cutanées dans le traitem. des pseudarthroses. 224
Monthly journal of med (Revue du). 360, 477
Morve (Cas de guérison de). 222
Muqueuse aérienne (Inflamm. de la). V. *Beau*.
Musculaire (Irritabilité de la fibre). V. *Marshal-Hall*.

Navales (Hygiène et médecine). 126, 127
Nerf récurrent. V. Artère sous-clavière.

Ongle incarné (Traitem. de l'). 361
Opérations (Préparations aux). 127
Oreille (path.). V. *Wilde*.
Organes internes (Disposition des — chez l'adulte dans l'état de santé). 458
Orthopédie. V. *Guérin*.
Ovaire et trompe (Rupture de). 474

Paralysie. V. *Marshal-Hall*. — générale des aliénés guérie. 463
— pellagreuse. 361
Parotidienne (Tumeur). *Ibid.*
Paulet. Mém. sur le yaws, pian ou framboesia, etc. (fin). 172
Pays chauds. V. *Celle*. — V. Dysenterie.
Pennock. Sur la fréquence absolue et comparative du pouls et de la respiration chez les personnes avancées en âge. 342
Phillips. Rech. statistiques sur la spermatorrhée. 466
Phosphate basique des os (Propriété de certains composés haloïdes de dissoudre le). 233
Pian. V. *Paulet*.
Plaies (Sur le calorique des). 103. — de tête. 128. — (Fract. du crâne, avec déchirure du sinus longitud. sup., suivie d'inflamm. supparat. du cerveau et de ses membranes, dans une). 469
Plaies d'armes à feu (Sur les). 99, 236, 363, 477
Poitrine (séméiol.). V. *Sibson*.
Prisons. 361
Prix proposés par diverses sociétés. 253
Pseudarthroses. V. *Diffenbach*, *Miller*. 362
Purpura hæmorrhagica (Cas de — traité par 7 saignées). 361
Pustule maligne multiple. 358
Pyléphlébite (Obs. de). 462

Quinquina (Du — contre la goutte et le rhumatisme). 360. — (Propriétés du — et de ses composés à haute dose). V. *Briquet*.

Rate (Rôle de la — dans les fièvres interm.). 98. — (Fonctions de la). V. *Béclard*.
Rein (Anat. path. du). 347. — (Sécrétion du soufre par les). 476
Respiration. V. *Pennock*. — (séméiol.). V. *Sibson*.
Revue médicale (Revue de la). 362
Rhumatisme. 360
Robin. Mém. pour servir à l'hist. nat. et path. de la membr. muqueuse utérine, de son mucus, de la caduque et des glandes de Naboth (3e art.). 186. — Sur l'existence d'un œuf ou ovule chez les mâles comme chez les femelles des végétaux et des animaux, etc. 369

Sang. V. *Frick*. — (Altér. du). 128. — (Présence du cuivre dans le). 370
Sanitaires (Lois — contre la peste). 361
Scarlatine. 476
Scorbut. 362
Scrofules (Anal. et différences des tubercules et des). 360

SIBSON. Sur les mouvements de la respiration dans les maladies et sur l'emploi d'un mesureur de la poitrine. 458
SIMPSON. Sur l'anesthésie locale produite par le chloroforme. 457
Speculum de la bouche. 478
Spermatorrhée. V. *Phillips.*
Staphyloraphie. V. *Gerdy.*
Substances vénéneuses (Vente des). 255
Sucre animal. V. *Bernard.*
Système capillaire interméd. aux artères et aux veines (Sur un). 252

Tamponnement. V. Métrorrhagie.
TARDIEU. Manuel de pathologie et de clinique médic. Anal.
Tétanos traumatique traité avec succès par l'éthérisme. 362
Thèses de Montpellier (Revue des). 125
TRASK. Rech. statistiques sur la rupture de l'utérus pendant la grossesse et l'accouchement. 350
Tumeur fibro-cartilagineuse du fémur. 478
Typhus fever (Des convulsions dans le). 361

Urèthre (Rétréciss. de l'). 127, 476
Uréthrotomie. 367
Urine. 362
Utérus (anat. et path.). V. *Robin.* — (Rupture de l'). V. *Trask.* — (Sur la rétroflexion de l'). 472. — (Déplac. de l'). 478

Vaccine (Influence de la — et de la variole simultanées). 263
Varices (Trait. des — par la galvanopuncture). 228
Variole confluente typhoïde (Traitem. de la). 252. — (Épid. de). 358
Veine porte. V. *Béclard.* — (Inflamm. de la). 462
Vieillard. V. *Pennock.*

WILDE. Recherch. sur les affections inflamm. de la membrane du tympan et de l'oreille moyenne (2e art.). 329
WILLEMIN. Sur l'épid. de choléra observ. en Égypte, et sur les effets salutaires du principe actif du *cannabis indica* dans le traitem. de cette affection. 364

Yaws. V. *Paulet.*



Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 bis.